

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 4

LA
MÉTHODE AUSCULTATOIRE

DANS

l'Exploration Cardio-Vasculaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Novembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. BARBIER

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 13 Mars 1894, à Vienne (Isère)



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

—
1921

LA
MÉTHODE AUSCULTATOIRE
dans
l'Exploration Cardio-Vasculaire

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....	X...
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.....	WEILL
Clinique des maladies des femmes.....	POLLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL
Matière médicale et Botanique.....	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie.....	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée.....	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — — Chimie minérale.....	BARRAL
— — — Accouchements	COMMANDEUR
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, *Président* ; M. POLICARD, *Assesseur* ;
MM. FROMENT et CORDIER, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 4

LA

MÉTHODE AUSCULTATOIRE

DANS

l'Exploration Cardio-Vasculaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Novembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. BARBIER

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 13 Mars 1894, à Vienne (Isère)



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553223_0059

A MON PERE

le premier et le meilleur de mes
maîtres. C'est à son école que j'ai
appris à aimer et à admirer la vie
médicale.

A MA MERE

A MES SŒURS

A MON FRERE

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

Morts au Champ d'honneur

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN
Médecin des Hôpitaux

nous devons le sujet et les idées
directrices de cet ouvrage, nous le
lui dédions comme un faible gage de
notre reconnaissance et de notre
admiration.

A NOTRE MAITRE
LE DOCTEUR GRAVIER

en reconnaissance de ses conseils
à l'hôpital et à la Faculté.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1911 - 1914

1919 - 1921

Première année. — MM. MOUISSET, PIC, BRET,
MOLLARD, DURAND.

EXTERNAT. — MM. VILLARD, DELORE, DEVIC,
BERARD, PAVIOT, GALLAVARDIN.

INTERNAT. — MM. GARDERE, FABRE, GOYET,
COLLET, DURAND.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

qui nous a aimablement accueilli dans
son laboratoire et a guidé nos pre-
miers travaux histologiques.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

FROMENT ET CORDIER

qui, après nous avoir ouvert leurs ser-
vices hospitaliers en y dirigeant nos
recherches, veulent bien faire partie
de notre jury de thèse.

INTRODUCTION

L'idée d'ausculter les artères n'est pas nouvelle. Dès les premières années de l'auscultation, le procédé nouveau fut appliqué aux gros vaisseaux, à l'aorte, aux carotides, aux fémorales. Pourtant, à cent ans d'intervalle, si nous cherchons dans les livres modernes quels renseignements on demande à cet examen, nous le voyons tenir un rang très secondaire dans la séméiologie artérielle. Dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, Tripier et Devic lui consacrent bien quelques pages intéressantes, mais ils ne s'adressent à lui que dans des cas très particuliers, et ne le présentent pas comme susceptible de rendre service au praticien dans la pratique courante.

Que donne, en effet, l'auscultation des artères chez un sujet normal ? Notre maître, M. Gallavardin, le résumait dans son *Précis des Maladies du cœur et de l'aorte*. L'auscultation faite sans compression donne un *ton artériel* léger, correspondant à l'expansion artérielle produite par l'ondée sanguine : ce ton, net dans les gros vaisseaux de la base et du cou, disparaît très vite dès que l'on s'éloigne du cœur. Si l'on comprime, au contraire, le vaisseau avec le pavillon du stéthoscope, le ton est remplacé par un souffle qui prend, chez certains sujets, et

spécialement chez les anémiques, une importance séméiologique spéciale.

A côté de ces renseignements généraux vraiment pauvres, il faut des conditions particulières pour que l'auscultation artérielle donne des notions plus précises : on peut dire que l'insuffisance aortique garde pour elle seule le privilège de ces signes auscultatoires : c'est le double ton, le doppel-ton de Traube, remplaçant dans certains cas chez ces malades le ton artériel unique, et, parallèlement, le double souffle crural de Durozièz, à la pathogénie toujours discutée, remplaçant le souffle unique produit chez les sujets normaux par la compression de l'artère. Voir ces signes artériels recherchés dans le pouls bondissant de l'insuffisance aortique, c'est la meilleure preuve que la pauvreté des renseignements fournis par les bruits artériels était bien liée à la faiblesse des tons artériels normaux ; difficiles à entendre, et, à plus forte raison, difficiles à interpréter en temps ordinaire.

Nous nous serions borné à ces notions classiques sur le passé de l'auscultation artérielle, et nous aurions considéré avec tous les auteurs le succès actuel de la méthode auscultatoire comme un fait entièrement nouveau, ouvrant avec des appareils plus perfectionnés un champ d'expérimentation absolument neuf, si nous n'avions pas découvert par hasard, à la Bibliothèque de la Charité, un livre ancien dont l'auteur traite longuement du sujet qui nous intéresse. Il s'agit d'un *Traité de percussion et d'auscultation* écrit par Andry, en 1842. La date elle-même en est intéressante si l'on songe que vingt ans à peine s'étaient écoulés depuis la découverte de Laennec. Naturellement, on ne peut demander à un livre de cette époque des techniques très

précises et des appareils compliqués : c'est à l'aide du seul stéthoscope que Andry se propose d'explorer les artères. Mais on y voit apparaître d'une façon très nette le désir de tirer de l'auscultation artérielle un moyen d'examen de la circulation générale. Cete tendance de l'auteur nous a semblé suffisamment intéressante, les conceptions parfois un peu simplistes de l'époque suffisamment riches en aperçus curieux et presque prophétiques, pour que nous ne résistions pas au désir d'en signaler au passage quelques extraits.

Il semble que Andry ait tiré la plus grande partie des idées qu'il expose d'une thèse, qu'il signale comme récente, thèse de Vernois, sur l'*Auscultation des bruits des artères*. N'ayant pu nous procurer cette thèse, nous nous bornerons à citer les passages, d'ailleurs assez nombreux, que lui emprunte Andry.

Tout d'abord, nous y trouvons déjà les notions classiques signalées plus haut.

Pour Vernois, il importe d'éviter toute compression de l'artère examinée ; aussi recommande-t-il, procédé au moins ingénieux, d'échancrer les bords du stéthoscope, pour que l'artère passe au-dessous de lui comme sous un pont, sans voir diminuer son calibre. Vernois et Andry conseillent d'examiner surtout l'artère crurale, commode à cause du plan osseux sur lequel elle repose. Mais ils ont essayé aussi d'ausculter l'humérale ou la radiale : les tons étaient trop faibles pour qu'ils puissent en tirer des conclusions nettes. Ils opposent déjà les *tons*, produits par l'auscultation sans compression, et les *souffles*, produits par la compression plus forte.

Mais, toujours pour Vernois, le bruit artériel lui-même

est double, « dû à la *chiquenaude* de la colonne sanguine et au *frottement* du sang contre les parois ». Dans la compression forte, « le rétrécissement qui se produit augmente le frottement ».

Nous voyons aussi apparaître une idée très vague sur les vaso-moteurs et leur rôle : Vernois parle de « cette contractilité vitale qui doit entrer pour quelque chose dans la production du bruit ».

L'influence de la qualité du sang circulant est déjà signalée. Il y a « une collision moléculaire du sang, véritable tourbillon liquidien, qui concourt à la manifestation du bruit artériel ». Nous ne sommes pas très loin des veines fluides sonores de Chauveau et de Marey. D'ailleurs, cette participation du sang au bruit artériel varie suivant la densité de ce liquide, et Andry cite les expériences faites avec des solutions plus ou moins concentrées de mélasse, dans une circulation artificielle, les solutions les moins denses donnant seules des souffles.

Ainsi basées sur des théories physiologiques intéressante, surtout si on les rapporte à la date de 1840, les recherches de Vernois sur les bruits des artères l'avaient amené déjà à constater la variabilité des tons artériels suivant les sujets. Nous trouvons une marque de cette constatation dans cet essai de classification : « Les femmes, les jeunes filles, ont des bruits artériels plus saillants, moins durs, moins sourds. Chez les vieillards, ils sont remarquables par leur dureté, leur matité, parfois par leur sonorité sèche et rapide. Chez les enfants, on peut avoir du souffle en dehors de toute maladie ; en dehors de cela, le souffle est surtout fréquent dans les états anémiques ».

Il semble bien que ces recherches soient allées jusqu'au bout des résultats qu'elles pouvaient donner à cette époque, étant donné les connaissances physiologiques d'alors et les méthodes employées. On comprend que l'examen du ton artériel normal, phénomène léger et d'une auscultation délicate, n'ait pu entrer dans le domaine de la séméiologie générale. Une phrase de Vernois montre qu'il avait été bien près pourtant d'apporter à sa technique une modification susceptible de lui ouvrir brusquement un champ d'action beaucoup plus vaste. « Il existe, écrivait-il, un moyen de renforcer les tons artériels. Il suffit *de comprimer l'artère* dans un point rapproché de celui où on l'examine pour augmenter l'intensité des sons et quelquefois produire un bruit de souffle ». Mais, pour lui, il s'agissait là d'une simple curiosité, notée au passage, et sans application pratique. Il n'eut pas l'idée de renforcer les tons artériels par cette compression, pour pouvoir plus facilement les observer.

Aussi, l'auscultation artérielle retombe-t-elle vite dans un demi-oubli. On ne s'adresse à elle que lorsqu'un état pathologique vient spontanément renforcer le ton artériel normal, comme c'est le cas dans l'insuffisance aortique, ou lorsqu'un sang trop fluide produit un souffle facile à percevoir par tout observateur.

Il faut attendre 1905 pour voir réapparaître l'auscultation des artères, et c'est en sphgmomanométrie que nous la retrouvons. Le brassard pneumatique comprimant l'humérale, dans l'appareil de Riva-Rocci par exemple, réalisait en effet le dispositif de renforcement des tons artériels déjà entrevu par Vernois. C'est à Korotkof, un médecin russe, que revient le mérite d'avoir le premier

observé les bruits ainsi produits par la manchette : il constata qu'il y avait là un procédé nouveau de recherche de la tension artérielle systolique et diastolique : il décrivit la série des bruits entendus, sous le nom de *courbe auscultatoire*. Notre maître, M. Gallavardin, signala le premier en France le nouveau procédé sphygmomanométrique et consacra, en 1910, dans son livre sur la *Tension artérielle*, un chapitre à la méthode auscultatoire. Elle eut, en France, un succès rapide. Laubry, Cottet, Bard, Lian, Tixier (de Nevers) s'en sont fait les défenseurs. Pendant ce temps, à l'étranger, cette méthode donnait lieu, comme les autres procédés de recherche tensionnelle, à de nombreuses recherches expérimentales, au premier rang desquelles il faut citer les travaux très précis de Macwilliam et de Melvin.

Il nous a semblé intéressant de centraliser ces résultats, d'approfondir les phénomènes physiologiques sur lesquels est basée cette méthode, et surtout de discuter l'exactitude des résultats au point de vue sphygmomanométrique. Mais, au cours de cette étude, poursuivie depuis plusieurs mois, nous nous sommes trouvé entraîné par nos premiers résultats bien loin de notre cadre primitif.

En effet, mieux connue, l'auscultation artérielle au-dessous de la manchette nous est apparue comme pouvant donner beaucoup d'autres renseignements qu'un simple chiffre de tension. Après M. le professeur Bard, qui, en 1915, y voyait un moyen possible d'étudier les modalités de la circulation périphérique, après M. Gallavardin et M. Tixier, trouvant dans certains accidents de la courbe auscultatoire la marque d'une évacuation ventriculaire troublée, il nous semble que ce procédé nouveau d'examen

peut nous fournir des renseignements précieux sur le mécanisme intime de la circulation, tant au point de vue de son moteur central qu'au point de vue de ses réactions périphériques.

Nous aurions pu, suivant le plan qui a été en réalité celui de nos recherches, partir de la complexité des faits particuliers pour en tirer les lois générales qui semblent les expliquer le mieux. Il nous a semblé plus clair d'exposer tout d'abord notre technique, telle qu'elle s'est précisée peu à peu, puis de donner une large part à l'étude des phénomènes physiologiques. C'est en nous efforçant de préciser ces notions physiologiques que nous sommes arrivé, en effet, à nous guider au milieu de faits cliniques en apparence contradictoires. C'est sur elles que nous baserons notre critique de la méthode auscultatoire au point de vue tensionnel.

Mais nous espérons surtout montrer que l'on peut tirer de l'auscultation des artères au-dessous de la manchette toute une page nouvelle dans la séméiologie cardio-vasculaire. L'étude des tons artériels doit apporter son appoint aux recherches actuelles sur ce muscle artériel, véritable cœur périphérique, trop négligé autrefois dans les problèmes circulatoires. Elle peut, en même temps, renseigner sur le système nerveux vaso-moteur et sur tout le sympathique.

Même au point de vue de la tension artérielle, d'ailleurs, il n'est pas sans intérêt d'aller plus avant dans l'étude des phénomènes sur lesquels sont basés actuellement tous les procédés sphygmomanométriques : c'est le meilleur moyen, en effet, de comprendre les cas difficiles ou les cas trompeurs, où le chiffre de tension fourni par l'une ou l'autre

méthode est d'une lecture difficile ou même impossible. C'est peut-être aussi un moyen de savoir quelle valeur exacte il importe de donner en clinique à un chiffre de tension même très exactement observé : tout le monde étant d'accord aujourd'hui pour reconnaître que ce chiffre ne comporte pas en lui-même une signification absolue, mais demande encore à être interprété.

CHAPITRE PREMIER

Technique de l'auscultation artérielle au-dessous de la manchette.

Qu'on l'emploie en sphymomanométrie ou qu'on lui demande en clinique des renseignements plus délicats, la méthode auscultatoire, telle que l'a décrite Korotkof, est un procédé d'examen des plus simples, aujourd'hui devenu classique. Nous en rappellerons seulement la technique, afin de fixer exactement les conditions d'examen dans lesquelles nous avons travaillé en temps ordinaire. Et nous insisterons en cours de route sur quelques points qui se sont précisés peu à peu lors de nos examens en série.

Matériel. — Le matériel nécessaire à l'auscultation artérielle est connu de la plupart des praticiens. Il se compose d'abord d'un *sphymomanomètre à manchette*. Tous les appareils de ce type actuellement employés sont utilisables. Les recherches de Reklinghausen ont fait fixer la

hauteur réglementaire de la manchette de compression à 12 ou 13 cm. L'appareil qui nous semble le plus robuste, du maniement le plus facile, est l'appareil de Riva-Rocci modifié par Gallavardin : à la manchette du Reklinghausen est adapté un petit manomètre métallique analogue à celui du petit appareil de Potain. Sur l'ensemble est montée une double soufflerie de Richardson, semblable à celle d'un thermocautère, avec une poire de caoutchouc destinée à l'injection d'air dans l'appareil, et l'autre, plus souple,

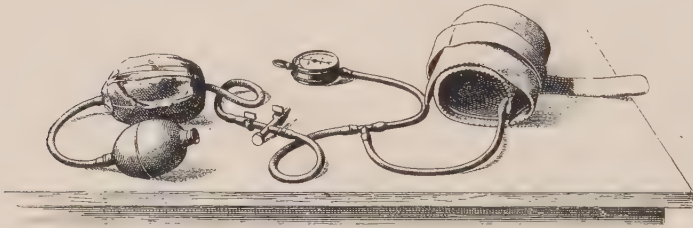


FIG. 1

Sphygmomanomètre du type Riva-Rocci

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la **Tension artérielle.**)

entourée d'une gaine d'étoffe, servant à faire varier lentement la pression au cours de l'expérience

Vaquez, sous le nom de sphymotensiomètre, Lian, sous le nom de sphymotensiophone, ont décrit à cet appareil un certain nombre de perfectionnements intéressants. Tout sphygmomanomètre à manchette est utilisable, à condition que l'on en ait l'habitude. La précision du manomètre métallique, qu'il faut faire vérifier en pratique tous les ans, est plus importante aux résultats que les détails mêmes de l'appareil.

Un carrefour métallique, muni d'une série de robinets,

permet la décompression rapide par un robinet ordinaire, la décompression lente par une vis à pointeau.

A cet appareil de compression artérielle doit s'ajouter un appareil d'auscultation. Le stéthoscope ordinaire peut très bien en remplir le rôle, mais il impose à la tête de l'observateur des positions incommodes, et son pavillon



FIG. 2

Sphygmophone de Laubry

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la Tension artérielle.)

glisse sur le bras. Aussi lui a-t-on substitué un stéthoscope *bi-auriculaire* : celui-ci ne présente là aucun des inconvénients qui le font encore rejeter en France par la plupart des cliniciens pour l'auscultation cardiaque et pulmonaire. On pourra employer le stéthoscope bi-auriculaire à pavillon ouvert, sans membrane, mais le phonendoscope à membrane a l'avantage de renforcer un peu les tons arté-

riels et de rendre ainsi l'examen plus facile. Enfin, il sera meilleur de se servir d'un appareil portant des écouteurs montés sur un tube métallique en fer à cheval : il tient mieux aux oreilles, presque trop bien, car certains modèles ont un ressort un peu trop puissant, qui rend les premiers examens un peu pénibles. Surtout, ses tubes métalliques évitent de nombreux frottements qui, avec de simples tubes de caoutchouc, venant jusqu'aux oreilles, masqueraient, par des bruits adventices, les tons artériels trop faibles.

Les sphygmomanomètres dont nous avons parlé plus haut, depuis les modèles classiques, jusqu'au modèle le plus récent de Lian, sont munis maintenant d'un stéthoscope bi-auriculaire, tantôt indépendant, tantôt porté sur un petit brassard spécial, tantôt enfin relié directement à la manchette pneumatique de l'appareil. Ce dernier dispositif a l'avantage de libérer les mains de l'observateur, une fois le brassard assujetti en bonne place.

Technique. — La technique de l'auscultation artérielle pour déterminer la tension systolique et diastolique est également facile à saisir et à employer.

On a d'abord disposé autour du bras du sujet — un peu au-dessus du coude — le brassard pneumatique, en veillant à sa bonne adaptation. Il faut, sans trop serrer le bras, que la face interne de la manchette soit partout en contact intime avec les téguments. Un système de boucles et de courroies assure la fixation de la manchette, quel que soit le volume du bras.

On a prévenu le sujet de la compression que l'on va faire subir au bras ; on lui annonce, ce qui est vrai, qu'il n'en ressentira aucune douleur. Nous avons pu exami-

ner de tout jeunes enfants sans provoquer aucune protestation de leur part, et sans qu'ils se plaignent de la compression du brassard (1).

On gonfle assez rapidement le brassard, jusqu'à ce qu'un doigt, placé sur la radiale, n'y perçoive plus aucune



FIG. 3

L'appareil en place

Le médecin ausculte les tons artériels en faisant varier la pression dans la manchette, à l'aide de la soufflerie.

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la **Tension artérielle**.)

pulsation. En pratique, on dépasse toujours franchement cette zone, pour être bien sûr d'avoir écrasé complètement l'humérale.

(1) Signalons pourtant chez certains nerveux, la possibilité d'une douleur soi-disant insupportable. Spécialement, les Basdowiens et les hypersympathicotoniques se plaignent du brassard, comme s'il existait chez eux une sensibilité profonde vraiment exagérée.

Alors, on manœuvre le robinet de décompression lente, et l'on abaisse la pression, pendant que, le stéthoscope posé sur l'humérale, on se tient prêt à noter les phénomènes sonores dès leur apparition. Le placement de la plaque du stéthoscope sur l'humérale est toujours facile. On l'applique sur la coulisse bicipitale interne, un peu au-dessous du brassard, au niveau du pli du coude par conséquent. On s'assurerait d'ailleurs facilement par la palpation que l'artère humérale bat bien à sa bonne place.

Il ne reste plus qu'à noter les différents tons de la courbe auscultatoire, telle que nous allons la décrire plus loin.

Signalons pourtant un certain nombre de points qui éviteront au débutant en auscultation artérielle des tâtonnements et des erreurs. Au moins pour les premiers examens, il faut se mettre dans des conditions de tranquillité et de silence qui permettent une auscultation facile ; surtout pour qui n'a pas l'habitude du stéthoscope à membrane, assez de bruits surajoutés gênent au début la perception des légers tons artériels. — Donc, une salle aussi silencieuse que possible, un malade et son entourage auquel on a recommandé de ne faire aucun bruit.

La situation du malade, assis ou couché, n'intervient pas très gravement sur les résultats, à condition pourtant de revoir le même malade dans les mêmes conditions si on doit comparer deux examens successifs. La position du bras, abaissé, horizontal, ou élevé, aurait peut-être plus d'influence, il sera meilleur d'expérimenter sur un bras en demi-abduction et en relâchement musculaire complet.

D'autres conditions, dont on verra plus loin l'intérêt, doivent encore être respectées. La température de la pièce

où se fait l'examen sera douce : une pièce trop froide amène sur le sujet qui s'y déshabille ou tout au moins découvre son bras et son épaule, une réaction vaso-constrictive générale, qui s'ajoutant à la vaso-constriction produite par le brassard de caoutchouc toujours plus froid que la peau, troublerait d'une façon très appréciable les résultats. La première compression aura été rapide, mais pas trop violente. On s'abstiendra de comprimer inutilement l'artère plusieurs fois avant de faire l'examen, car, comme le signale Tixier de Nevers, il importe de ne pas faire perdre à l'artère sa fraîcheur de réaction.

Enfin, pour rechercher la tension, on agira toujours en dépassant d'abord le maximum, puis en abaissant ensuite progressivement la pression dans la manchette : l'examen fait en sens inverse, c'est-à-dire sous pression progressivement croissante, à la montée, au lieu de le faire en descendant, amènerait à des résultats complètement erronés dans la majorité des cas. Nous montrerons plus loin que cet examen fait en montant peut, dans quelques cas spéciaux, fournir des indications intéressantes : mais il doit être réservé à ces recherches particulières.

Est-il besoin de rappeler la nécessité d'examiner un malade au repos ; en dehors d'une période de tachycardie émotive, loin de tout effort violent, qui modifierait passagèrement la rapidité et la force de la contraction cardiaque ?

Enfin les résultats du premier examen seront toujours vérifiés et modifiés par un ou deux autres examens pratiqués de minute en minute pour prendre comme chiffre de tension véritable, non pas le premier chiffre recueilli, mais le chiffre de tension résiduelle.

La Courbe auscultatoire normale

Lorsqu'on a réalisé ces conditions d'examen, et que la pression ayant été augmentée dans la manchette jusqu'à extinction complète du pouls radial, on laisse diminuer lentement cette pression, le stéthoscope placé sur l'humérale permet d'entendre une série de bruits variables suivant les sujets, mais à peu près constants dans leur succession.

Tout d'abord, tant que le pouls radial ne passe pas, l'auscultation de l'humérale est absolument *négative*.

Puis, brusquement, au moment d'ailleurs où le doigt placé sur la radiale sent, pour la première fois, le soulèvement du pouls, l'oreille perçoit à chaque systole une succession de *tons assez sourds*. Ces bruits vont se continuer régulièrement, pendant que l'on abaisse encore la pression dans la manchette de un ou deux centimètres de mercure : c'est la *première zone* de la courbe auscultatoire.

Continuons à ausculter tout en abaissant la pression dans la manchette : le bruit peu à peu se renforce, et surtout il prend un caractère franchement *soufflant*. Il va garder ce caractère pendant que le manomètre accuse une chute de pression de un ou deux centimètres. C'est la seconde zone de Korotkof, la *zone des souffles*.

Si nous continuons à explorer l'humérale sous une pression un peu moins forte encore, les bruits auscultés se modifient de nouveau. Leur caractère soufflant s'atténue et disparaît, mais chaque pulsation prend, par contre, à

l'oreille, un timbre vibrant, cinglant, souvent excessivement net. Cette zone de tons *cinglants*, progressivement croissants comme intensité, est la *troisième zone de Korotkof*.

Brusquement, sur une chute de pression d'un quart de centimètre cube de mercure, les tons changent encore franchement : tantôt ils disparaissent d'un seul coup, et l'oreille ne perçoit plus rien, tantôt ils diminuent subitement d'intensité, deviennent très sourds, et vont être entendus

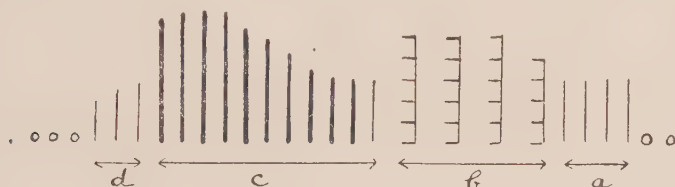


FIG. 4

La courbe auscultatoire normale

- a) 1^{re} zone : tons artériels légers. — b) 2^e zone : tons soufflants. —
c) 3^e zone : tons cinglants progressivement croissants. — d) 4^e zone
inconstante : tons sourds et voilés.

encore avec ces caractères de bruits sourds, presque imperceptibles, aux pressions immédiatement inférieures, pour disparaître bientôt tout à fait.

L'ensemble de ces bruits peut donc se schématiser suivant la figure aujourd'hui classique, connue sous le nom de courbe auscultatoire.

Ce qui fait l'intérêt de cette courbe, c'est que, ainsi que l'a montré Korotkof, elle est un moyen commode de fixer le chiffre de tension systolique et diastolique du sujet examiné. Nous nous bornerons pour le moment à le vérifier « grosso modo ». Si, tout en auscultant l'artère humérale, nous tâtons le pouls radial, nous noterons, avons-nous dit plus haut, que le premier bruit perçu correspond

exactement à la première pulsation radiale. Par conséquent nous pouvons, jusqu'à nouvel ordre, fixer l'index systolique de notre sujet au premier ton artériel perçu : phénomène aussi net que le premier soulèvement radial senti par le doigt, et permettant par conséquent une détermination aussi facile de maximum.

Plaçons maintenant notre doigt sur l'humérale, à côté de la plaque de notre phonendoscope, pour combiner, là aussi, les résultats des deux méthodes. Dès que notre oreille perçoit les premiers tons cinglants de la troisième zone, le doigt placé sur l'humérale a nettement l'impression de vibration : lorsque le dernier ton cinglant est entendu, le doigt perd en même temps la vibration humérale. Par conséquent, l'index diastolique est aussi facile à placer : il correspond à la fin de la troisième zone de Korotkof, au dernier ton cinglant de la courbe auscultatoire.

Il s'agit donc là, en temps ordinaire, d'un procédé d'examen facile basé sur la constatation de phénomènes sonores très nettement perceptibles : aucun doute ne peut exister sur la situation exacte des deux index tensionnels sur une courbe auscultatoire normale. Bien plus, le phénomène auscultatoire des tons cinglants est plus facile à se mettre dans l'oreille qu'il n'est facile, au moins à certains observateurs, de se mettre dans le doigt le phénomène de la vibration humérale. Et nous avons vu plusieurs débutants, qui hésitaient sur la perception nette du second de ces phénomènes se déclarer conquis d'emblée par la méthode auscultatoire, et même comprendre ensuite beaucoup mieux la vibration palpatoire, après l'avoir, en quelque sorte, « entendue à l'auscultatoire », comme nous disait l'un d'eux. Telle est la série des bruits que permet

d'entendre l'auscultation artérielle sous compression variable par la manchette, et telles sont les conclusions sphygmomanométriques générales qu'on en a tirées. Dès le début, on a essayé d'interpréter les différents tons perçus, de donner à chacun d'eux sa signification physiologique exacte. Puis sont venues les recherches portant sur les courbes auscultatoires anormales ou incomplètes et sur leur interprétation : comme toujours, l'étude de ces cas pathologiques a servi à pénétrer plus avant dans l'explication des phénomènes normaux.

Suivant cette même progression, nous étudierons d'abord la courbe auscultatoire normale, nous en chercherons l'explication physiologique la plus logique, l'examen des cas pathologiques devant servir, à notre avis, de complément de démonstration à la théorie que nous exposerons.

CHAPITRE II

Physiologie de la Courbe auscultatoire

I. — Physiologie de la circulation artérielle sous la manchette

Pourquoi l'artère comprimée par un brassard pneumatique fait-elle entendre, sous certaines pressions, des tons artériels ou des souffles qui, sous une pression différente, auront disparu ?

Telle est la première question que nous devons nous poser, avant de demander à l'auscultation artérielle, une détermination tensionnelle ou tout autre renseignement clinique. Il est indispensable, si nous voulons serrer d'un peu près les phénomènes observés, de nous demander comment la manchette intervient dans la circulation artérielle, et quelles modifications elle apporte à cette circulation. Les bruits que nous percevons, et que ne nous présentait

pas l'artère normale battant librement, ne peuvent, en effet, être rapportés qu'au rôle de la manchette, créant dans ce segment artériel une circulation spéciale, — régie par des lois physiologiques nouvelles.

Cette physiologie spéciale a, depuis longtemps, attiré l'attention des cardiologues et des expérimentateurs. Chacun d'eux l'a considérée suivant son point de vue spécial, et nous avons vu sortir de ces recherches la méthode sphymomanométrique *oscillatoire*, entrevue par Marey et devenue aujourd'hui classique, et la méthode palpatoire, appliquée tout d'abord par Potain, modifiée par Riva-Rocci, qui introduisit le brassard pneumatique, et défendue en France par notre maître Gallavardin. Ces deux méthodes ont surtout permis d'étudier les modifications apportées par la manchette *aux mouvements de la paroi artérielle* : soit que ces mouvements transmettent à l'appareil de Pachon des oscillations d'amplitude variable, soit que le doigt perçoive à l'humérale la *vibrance* spéciale de la méthode palpatoire.

M. Gallavardin a longuement exposé dans son livre sur *La Tension artérielle en clinique*, les diverses théories qui se disputent encore l'explication de ces phénomènes *pariétaux*. Nous n'y reviendrons nous-même que d'une façon beaucoup plus rapide, autant seulement que le réclame l'exposé d'une théorie nouvelle, dégagée peu à peu de nos recherches cliniques, et qui nous semble la seule susceptible de répondre actuellement d'une façon satisfaisante aux données de l'observation et aux résultats des recherches expérimentales les plus poussées qui aient été faites sur la question.

A ces notions sur les modifications des mouvements

pariétaux, nous ajouterons l'étude des troubles apportés par la manchette à la *circulation sanguine* elle-même : celle-ci est, en effet, toute différente suivant que l'artère est libre ou plus ou moins écrasée par la manchette.

Enfin, nous ferons intervenir la physiologie intime de la paroi artérielle, avec le rôle des vaso-moteurs. Acquisition relativement récente de la séméiologie artérielle, cette notion des modifications apportées au *tonus artériel* par la compression de la manchette nous apparaîtra, en effet, comme de la plus grande importance dans l'auscultation artérielle.

Tels sont les trois chapitres sous lesquels peut se ranger l'étude de cette physiologie spéciale

A. — Modifications de forme de la paroi artérielle

C'est, nous l'avons dit, le mieux connu ou du moins le plus discuté des éléments du problème. Il est facile de concevoir que l'artère n'a pas les mêmes mouvements d'expansion et de relâchements lorsqu'elle bat dans un espace libre ou lorsqu'elle est plus ou moins comprimée par un brassard pneumatique.

Dans le premier cas, lorsque l'artère n'est soumise de la part des tissus à aucune compression, elle va suivre librement l'impulsion que lui donne le pouls. Chaque contraction cardiaque, avec l'ondée sanguine qui en résulte, se marquera par une expansion du vaisseau dans tous les sens ; puis, lors de la diastole, l'artère reviendra sur elle-même, grâce à son élasticité. Cette succession rythmi-

que de dilatations et d'affaissements se traduit par le pouls, enregistrable par le sphygmographe ou par le pléthysmographe, et qui variera, d'ailleurs, suivant les sujets, depuis le pouls petit et dépressible des hypotendus et des mitraux, jusqu'au pouls de Corrigan de l'insuffisance aortique.

Mais, supposons l'artère soumise à une pression s'exerçant de toute part autour d'un de ses segments. Supposons par exemple que cette pression soit supérieure à la pression diastolique du sujet, et inférieure à sa pression systolique. Que va-t-il se passer ?



FIG. 5

Schéma de l'artère écrasée par la manchette pneumatique pendant la diastole

- a) L'artère, vue de profil, avec le segment de manchette qui la déprime et l'amène à l'état de collapsus partiel.
- b) Section de l'artère en collapsus partiel.

On a supposé que la manchette agissait seulement sur une face de l'artère et comprimait celle-ci sur un plan résistant.

L'artère, une fois l'ondée sanguine passée, revient sur elle-même pour prendre son calibre diastolique normal. Mais la pression qu'elle subit à l'extérieur intervient alors, et puisque nous avons supposé que cette pression est supérieure à la pression diastolique, elle va *écraser l'artère*, l'amener à un état de collapsus plus ou moins complet.

Arrive l'ondée systolique suivante : elle trouve devant elle, non plus une artère *ouverte*, comme normalement, mais une artère *écrasée*. Devant cette porte fermée, elle butte, mais comme la force qui écrase l'artère est, avons-

nous dit, inférieure à la pression systolique, l'ondée sanguine va triompher de la résistance et ouvrir l'artère : c'est le phénomène nouveau du *décollapsus* artériel. Profitant d'ailleurs du fait que le lien est élastique, l'ondée sanguine va *dilater* autant que possible cette artère qu'elle vient d'ouvrir, et s'essayer à y réaliser le passage du sang dans les mêmes conditions de calibre qu'ailleurs. Mais la diastole survient : nouvel écrasement de l'artère par la

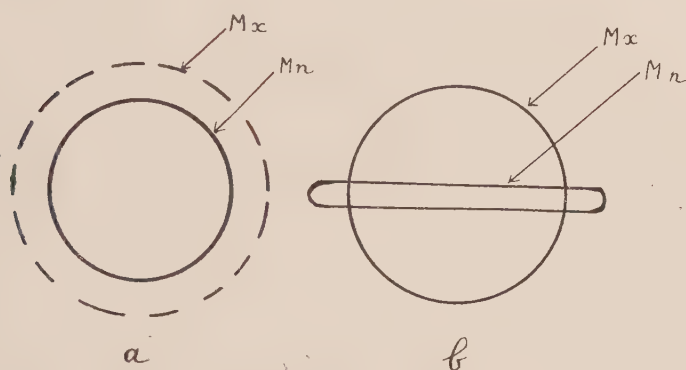


FIG. 6

**Modifications apportées aux mouvements
de la paroi artérielle pour la compression de la manchette.**

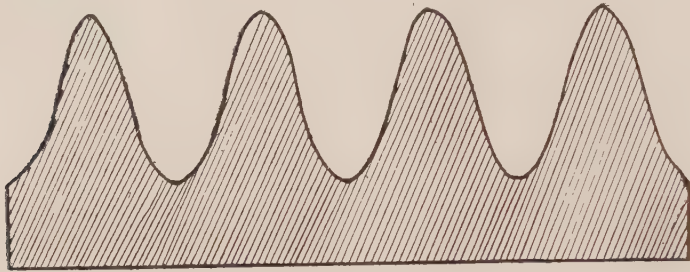
- a) Attitude diastolique (Mn) et systolique (Mx) de l'artère battant librement.
- b) Collapsus diastolique (Mn) et expansion systolique moins complète (Mx) de l'artère comprimée par la manchette.

manchette, nouveau collapsus, et, par conséquent, devant l'ondée sanguine suivante, nouvelle porte fermée qu'il faudra rouvrir.

Cette alternative de collapsus et de décollapsus artériel, qui est comme le montre bien M. Gallavardin, à la base de tous les autres procédés de sphygmomanométrie, joue également un rôle de grande importance dans la production des tons de la courbe auscultatoire.

B. — Modifications apportées à la circulation du sang

Mais le brassard n'agit pas seulement sur la paroi artérielle pour en modifier la forme et les battements, il intervient aussi directement sur la colonne sanguine pour la briser et pour en troubler la circulation. Alors que normalement le courant sanguin est *continu*, avec un renfor-



a



b

FIG. 7

Modifications apportées à la circulation du sang par la compression de la manchette

- a) Circulation continue, à renforcement systolique, de l'artère normale.
- b) Circulation discontinue, par saccade, au niveau où l'artère est comprimée par la manchette pneumatique.

cement systolique, le lien élastique qui, à chaque diastole, vient écraser l'artère et amener ses parois au contact, y arrête toute circulation. Cet arrêt dû au collapsus diastolique sera plus ou moins complet et plus ou moins long suivant l'intensité et la durée de ce collapsus. Il va suspendre toute communication entre le segment artériel

situé au-dessous de la manchette et le segment sus-jacent. Et, à la systole suivante, nous assisterons à un rétablissement brusque du passage, à l'arrivée soudaine d'une colonne sanguine allant rejoindre, au-dessous de la manchette, la colonne sanguine du segment artériel distal.

Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que réalisent, au niveau de l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes et la contraction rythmique et alternative du cœur : la manchette est une valve par laquelle l'alimentation de l'avant-bras en sang circulant ne se fait plus que d'une façon rythmique et alternative.

Mais il nous faut dès maintenant signaler que la manchette ne comprime pas seulement l'artère humérale. En écrasant toutes les veines du bras, elle fonctionne aussi, sur la circulation du retour, comme un véritable barrage ; et ce segment de membre qui reçoit du sang et ne l'évacue plus, marche vers un encombrement circulatoire progressif. C'est d'ailleurs le procédé que l'on emploie tous les jours pour obtenir la distension veineuse avant la saignée ou l'injection intraveineuse. Il nous sera bientôt utile de revenir sur cette notion.

C. — Modifications du tonus artériel

Tout se bornerait là si nos artères étaient seulement des tubes de caoutchouc, à valeur élastique constante. Mais nous avons à faire à une paroi vivante, entourée d'un riche réseau nerveux, sensible à toutes les excitations venues du dehors, et réagissant immédiatement à toutes ces excitations. Cette action constante des vaso-moteurs, néces-

saire à la régulation du débit sanguin dans tous nos organes, apporte à toute l'expérimentation artérielle un élément variable qu'il est indispensable de préciser.

Ce n'est pas en vain, en effet, que l'on comprime une artère avec une force suffisante à son écrasement. Les expériences des physiologistes, les constatations chirurgicales, ont montré que l'artère réagit à la compression comme aux autres agents excitants, le froid par exemple,

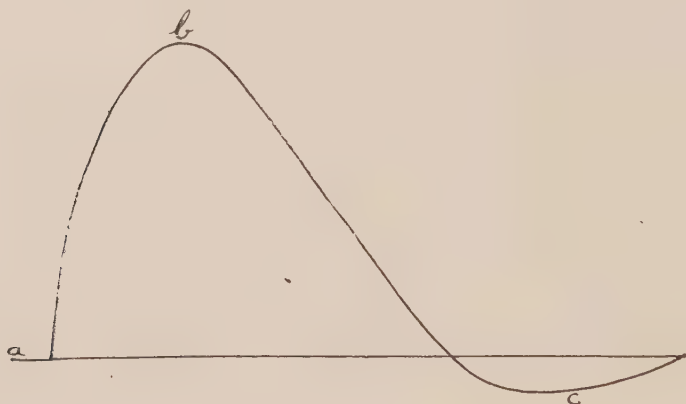


FIG. 8

Schéma de la réaction vaso-motrice

- a) Ligne horizontale représentant le tonus artériel normal au début de l'examen.
- b) Hypertonus rapidement produit par le réflexe vaso-constricteur.
- c) Hypotonus léger résultant de la vaso-dilatation secondaire.

par une *vaso-constriction* presque immédiate, qui durcit sa paroi, renforce sa résistance à la distension et à l'écrasement, modifie son calibre. Lorsque nous comprimons pour la première fois l'artère humérale avec la manchette du sphygmomanomètre, nous trouvons devant nous, non plus l'artère de tout à l'heure, l'artère *au repos*, qui battait librement et sans contrainte, mais une artère nouvelle, réagissant à notre action en augmentant son tonus.

Ce réflexe vaso-moteur a été rapide, presque instantané. Il va se prolonger plusieurs minutes, plus ou moins intense suivant la brusquerie et la violence des compressions répétées que nous aurons fait subir à l'artère. Puis, peu à peu, comme si la réflectivité sympathique se lassait à la longue, la vaso-constriction va disparaître, et même parfois, malgré de nouvelles excitations par la manchette, céder la place à une véritable vaso-dilatation par fatigue.

Ces modifications du tonus artériel auxquelles les cardiologues et les expérimentateurs ont été obligés de faire une part dans leurs mensurations sphymomanométriques, quelque soit la méthode employée, sont plus appréciables encore dans la méthode auscultatoire que dans les autres, parce que, plus délicate, elle exprime d'une façon plus nette des nuances ailleurs insensibles.

D. — Modifications de ces trois éléments au cours de l'examen

Nous n'avons encore considéré qu'un des instants de notre examen artériel. En réalité, celle-ci doit se poursuivre comme nous l'avons vu plus haut, sous toute une série de pressions variables. Il nous reste à envisager quelle action ces variations de pressions pourront avoir sur la physiologie spéciale de la circulation artérielle sous la manchette. Là encore nous devons envisager successivement le rôle de ces variations de pression sur les mouvements de la paroi, sur la circulation du sang, et sur le tonus artériel.

Prenons une artère au repos, écrasons-la complètement. en montant rapidement la pression dans la manchette, puis,

comme dans la recherche de la tension, abaissons progressivement la pression.

Nous franchissons Mx. L'artère va maintenant à chaque systole s'entr'ouvrir durant un temps très court, et par cet entre-bâillement, jeter un peu de sang dans le segment sous-jacent.

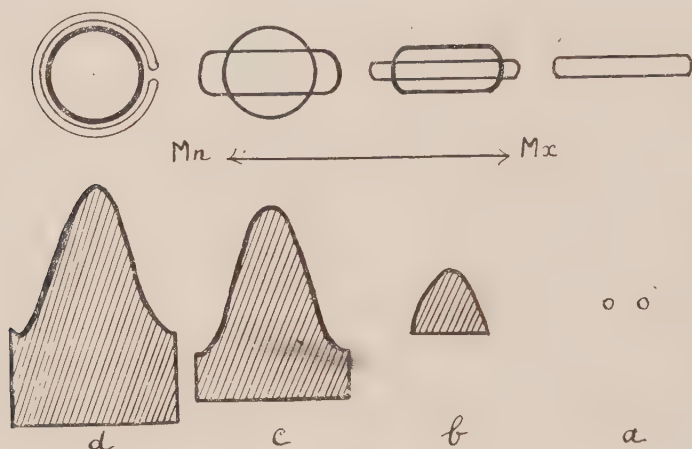


FIG. 9

Les mouvements de la paroi artérielle et les modifications de la circulation sanguine aux différents étages de l'expérimentation ou sous pression variable.

- a) Au-dessus de Mx. L'artère est en collapsus complet, le sang ne passe pas.
- b) Un peu au-dessous de Mx. L'artère ébauche à chaque systole un décollapsus partiel : le sang passe à ce moment-là en brusque saccade.
- c) Un peu au-dessous de Mn. Le collapsus diastolique n'est plus complet. La circulation sanguine est redevenue continue.
- d) Au-dessous de Mn. L'artère est encore gênée, dans son expansion complète, par la manchette.

Abaissons encore la pression : l'ouverture chaque fois sera plus complète, la quantité de sang envoyée plus considérable.

Continuons à laisser s'échapper l'air du brassard pneumatique et à diminuer par conséquent la compression

exercée sur l'artère : celle-ci ne sera plus écrasée complètement à chaque diastole, mais, par contre, chaque ondée systolique l'ouvrira largement. La colonne sanguine ne sera plus morcelée en deux tronçons : la circulation sera redevenue *continue*, avec seulement un ralentissement diastolique plus marqué que normalement.

Nous arrivons à la pression diastolique. Dès que la compression élastique de la manchette devient insuffisante pour surpasser Mn, l'artère n'est plus sollicitée par aucune force pendant la diastole : elle ne s'affaisse plus. Mais, lorsque l'ondée sanguine survient, la dilatation de l'artère est encore gênée, car cette artère rencontre devant elle la manchette qui s'oppose à son expansion complète.

Tels sont les étages successifs de notre expérimentation artérielle. Il est facile de nous rendre compte que la paroi artérielle, seulement entre-bâillée au voisinage de Mx, est largement ouverte dès que nous approchons de Mn. Le courant sanguin, de son côté, nous apparaît au début, près de Mx, très intermittent et très gêné par le brassard plus bas, et surtout au voisinage de Mx, il retrouve des conditions plus normales et n'est plus qu'un courant continu à renforcement systolique. Quant au tonus artériel, c'est surtout dans les expérimentations prolongées et dans les examens successifs que ses modifications, plus lentes, se feront sentir.

II. — Physiologie des phénomènes sonores de la courbe auscultatoire

Nous avons maintenant en main une double série de constatations. L'auscultation de l'humérale, au-dessous de

la manchette pneumatique, nous a révélé une série de bruits dont l'échelle s'étend entre Mx et Mn. La physiologie nous apprend d'autre part que, dans cette même échelle de pressions, les conditions de la circulation sanguine sont profondément troublées par la manchette; les parois artérielles, soumises à une succession d'écrasements exagérés, le sympathique périartériel excité par cette compression. Il nous reste à rapprocher les constatations de la clinique des résultats de l'expérimentation, et à trouver aux différents tons de la courbe auscultatoire une cause physiologique exacte.

La complexité des phénomènes, les éléments multiples qui entrent en jeu, suffisent largement à expliquer que cette pathogénie ait donné lieu à des théories diverses, en apparence très contradictoires.

Toutes se ramènent d'ailleurs à expliquer tous les bruits de la courbe soit par un phénomène *pariétal*, soit à un phénomène *sanguin*.

Qu'il s'agisse, comme Korotkof, Oliver, ou Ehret, de considérer les tons comme liés « à la brusque distension des parois du segment huméral situé au-dessous de la manchette », ou comme Mac-William et Melvin, de l'attribuer aux mouvements même d'expansion du segment artériel emprisonné par la manchette, chez les partisans de la théorie pariétale, le ton est lié étroitement au phénomène du collapsus et du décollapsus des parois artérielles. Le premier ton sera lié au premier décollapsus artériel, le dernier au moment où l'artère ne subit plus de la part de la manchette aucune compression diastolique.

Pour Erlanger, au contraire, le phénomène serait purement sanguin et serait dû au choc des deux colonnes san-

guines, la colonne inerte du segment artériel distal, et la colonne active qui franchit le brassard à chaque systole. Le ton serait « un phénomène de marteau d'eau ».

Le professeur Bard, dans les *Archives des maladies du cœur*, a prouvé nettement l'origine sanguine des bruits de la deuxième zone de Korotkof. D'autres observateurs. Gittings et Ehret, ont montré que les bruits étaient certainement liés aux mouvements du sang et qu'une bande d'Es-mark placée au tiers moyen de l'avant-bras, en arrêtant le cours du sang, avait pour effet de diminuer beaucoup l'intensité des bruits auscultés.

Chacune de ces théories a pour elle des arguments intéressants. Notre maître Gallavardin, en les citant dans son livre sur la Tension artérielle, d'où nous tirons d'ailleurs la plupart des renseignements bibliographiques précédents, ne prend pas définitivement parti dans la discussion. Mises en face non seulement des courbes auscultatoires normales, mais aussi des courbes anormales et incomplètes, aucune de ces théories n'a pu nous en expliquer toutes les particularités. Contre toutes, même, nous avons recueilli des observations contradictoires ou inexplicables.

Après plus de deux mille auscultations artérielles, guidé peu à peu par les faits observés, nous sommes arrivé à une conception physiologique nouvelle des phénomènes sonores de la courbe auscultatoire. En l'apportant aujourd'hui nous sommes heureux de pouvoir nous appuyer sur les conseils de M. Gallavardin, qui, après nous avoir bien souvent guidé dans nos recherches, a bien voulu nous dire que nos conclusions étaient en parfait accord avec les faits cliniques sur lesquels nous les avons basées.

Théorie mixte

Nous nous proposons de démontrer que les phénomènes sonores de la courbe auscultatoire plus complexes que ne le disent les auteurs qui les ont étudiés jusqu'ici, sont en réalité la résultante des deux éléments *sanguin* et *pariétal*, intervenant dans une proportion variable pour les diverses portions de la courbe.

a) *Etude des bruits sanguins*. — Supposons un moment que le phénomène sanguin soit bruyant. Il peut l'être pour deux raisons : à cause du passage du sang sous l'obstacle de la manchette, ou bien à cause d'un phénomène de marteau d'eau.

Dans les deux cas, dans quelle zone le sang produira-t-il le maximum de bruit ? C'est dans la période où l'artère, largement écrasée pendant la diastole, s'ouvre péniblement pendant la systole : l'ondée sanguine trouve devant elle un passage rétréci, favorable aux souffles. Dans cette même zone, la circulation est franchement arrêtée pendant la diastole, l'ondée sanguine très discontinue vient se jeter sur une colonne sanguine distale depuis longtemps inerte, conditions favorables au phénomène du marteau d'eau.

Toutes ces conditions sont réalisées au maximum légèrement au-dessous de Mx, dès que le décollapsus artériel est assez large à chaque systole pour laisser passer une quantité de sang suffisante. Au contraire, lorsque nous nous éloignons de Mx, ces conditions favorables aux bruits sanguins disparaissent l'une et l'autre. Le décollapsus artériel devient si large, la porte artérielle s'ouvre

si complètement devant chaque ondée sanguine, que le sang ne rencontre plus d'obstacle. Et surtout, la circulation redevient continue, il n'y a plus de heurt de deux colonnes sanguines : on se rapproche des conditions de la circulation normale, qui, rappelons-le encore, se fait presque sans bruit. A ne s'en tenir qu'aux phénomènes sanguins, on ne pourrait expliquer par eux les tons cla-

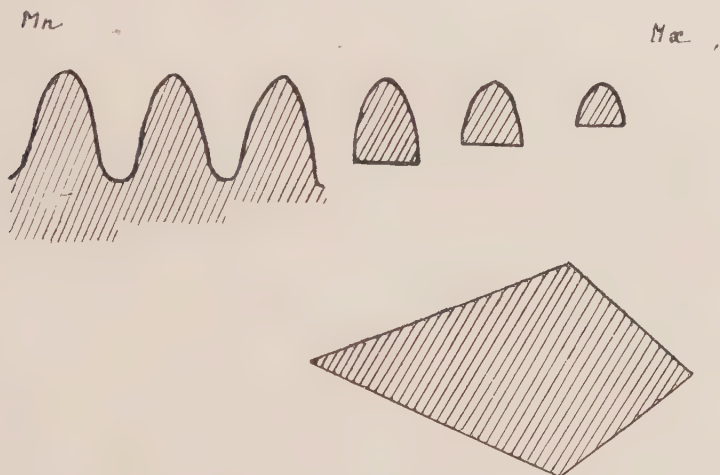


FIG. 10

Schéma des bruits d'origine sanguine

En haut : la circulation du sang aux divers étages de pression entre Mx et Mn.

Au-dessous : la zone où les bruits peuvent être dus au sang.

Liés au passage saccadé du sang, ces bruits sanguins ne doivent s'entendre qu'au voisinage de Mx.

quants que l'on observe précisément dans cette zone de la courbe auscultatoire.

Si nous voulons schématiser et résumer sur une figure l'importance des bruits sanguins dans une courbe de Korotkof, nous voyons qu'ils doivent occuper le haut de la courbe seulement et s'arrêter bien avant Mn.

b) *Etude des bruits pariétaux.* — Acceptons-nous main-

tenant l'idée que les tons de la courbe auscultatoire sont d'origine pariétale ? Cette théorie peut se ramener à la conception d'une porte artérielle, fermée à chaque diastole et qui *claque* en s'ouvrant à chaque systole. Le bruit pariétal, si bruit pariétal il y a, doit être naturellement proportionnel aux mouvements d'expansion de la paroi artérielle qui lui a donné naissance. Or, cette expansion est très légère au voisinage de M_x : la porte artérielle s'entre-bâille seulement. Elle devient plus complète lorsque l'on

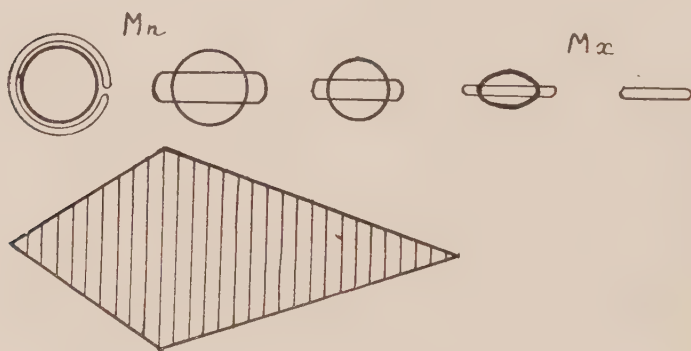


FIG. 11

Schéma des bruits d'origine pariétale

En haut : les mouvements de la paroi aux divers étages de pression entre M_x et M_n .

En bas : la zone où les bruits peuvent être pariétaux.

Liés au degré du décollapsus artériel, ces bruits augmentent progressivement lorsqu'on s'approche de M_n .

se rapproche de M_n , et c'est au voisinage immédiat de cette tension diastolique qu'elle présente son maximum, comme le montrent bien les expériences faites par Mac William et Melvin.

S'il nous fallait fixer par un nouveau schéma la zone où les bruits perçus peuvent être d'origine pariétale, nous les verrions occuper dans la courbe auscultatoire la zone inférieure.

Bruits sanguins à maximum au niveau de Mx, bruits pariétaux siégeant surtout au voisinage de Mn, telles sont donc les explications les plus logiques des deux portions de la courbe auscultatoire. Voyons comment cette théorie nous permet d'expliquer la succession des phénomènes sonores normalement perçus. Puis nous lui demanderons de faire ses preuves en nous expliquant aussi les courbes auscultatoires anormales.

1° Les tons de la première zone

Les bruits de la première zone sont sourds, légers, et par là, se prêtent mal à un examen très détaillé. Il est

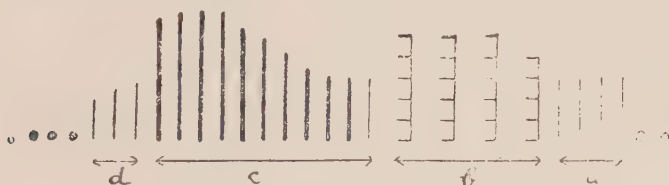


FIG. 12

La première zone sur une courbe auscultatoire normale

La première zone est faite de bruits légers. Elle est représentée ici plutôt plus étendue qu'en temps normal.

fréquent de constater à l'auscultation que le tout premier ton perçu lors d'une décompression lente est souvent plus net et plus franc que ceux qui lui succèdent immédiatement. En tout cas les bruits deviennent plus nets lorsque l'on abaisse la pression. Mais, très souvent, ils prennent très vite le caractère soufflant, ils font précocement place à la deuxième zone de la courbe : la première zone est donc souvent très courte.

Une double raison, sanguine et pariétale, rend cette

première zone peu sonore. Qu'il nous suffise en effet de remarquer que la portion de l'ondée sanguine qui va ouvrir la porte artérielle est très minime; c'est l'ultime sommet de la pulsation, qui, seul, arrive à franchir le barrage. La paroi s'entr'ouvre seulement pour le laisser passer et ne peut claquer beaucoup. De plus, l'ouverture est très brève, la quantité de sang mobilisé minime, toutes conditions impropres à la production d'un bruit sanguin important. Si le tout premier ton est un peu plus fort que les suivants, cela tient sans doute seulement au fait qu'il doit décoller vraiment l'artère écrasée depuis longtemps, tandis que les ondées suivantes rencontrent devant elles une porte artérielle qui vient à peine d'achever sa fermeture et n'ont pas à vaincre une pareille force d'inertie.

2° Les souffles de la deuxième zone

La zone des souffles, avec son phénomène plus tranché, plus bruyant, plus facile à suivre dans ses modifications, se prête à une étude clinique plus intéressante.

Nous avons déjà signalé, dans un article paru dans les *Archives des maladies du cœur*, à quelles conclusions nous avaient amené nos recherches. Comme le Professeur Bard l'avait déjà montré, le phénomène du souffle est un phénomène sanguin, et nous croyons pouvoir démontrer qu'il répond complètement aux grandes lois des souffles liquidiens magistralement exposés par Chauveau et par Marey.

Pour qu'il y ait souffle, nous disent-ils, il faudra qu'il y ait une *quantité suffisante de liquide, passant par un rétrécissement et tombant d'une pression élevée à une pression basse.*

Nous nous proposons de montrer que les souffles auscultés au-dessous de la manchette dans la deuxième zone de Korotkof sont bien liés à un *déséquilibre tensionnel*, au *rétrécissement* de l'artère, et à la *quantité de sang qui passe*.

a) *Les souffles du deuxième temps sont bien liés au déséquilibre tensionnel entre le segment situé au-dessus de la manchette et le segment situé au-dessous.*

M. Bard avait déjà montré que les souffles demandent, pour se produire, un certain degré de vacuité du segment

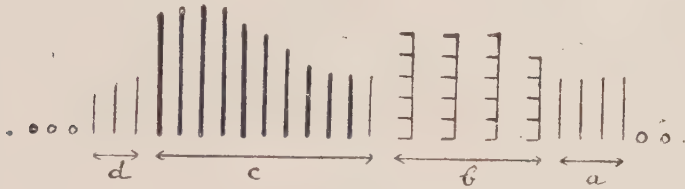


FIG. 13

La deuxième zone

La deuxième zone, ou zone des souffles, débute un peu après Mx. Elle est constituée par des bruits soufflants progressivement croissants et plus ou moins étendus.

artériel distal : ce qui revient à faire intervenir comme condition nécessaire à leur production un état d'hypotension relative de ce segment distal.

En voici quelques preuves :

1° Si, comme le montre Bard, chez un malade dont on est en train d'examiner la zone des souffles, on place une bande d'Esmark au tiers moyen de l'avant-bras, provoquant ainsi une augmentation de pression au niveau du segment artériel distal, on supprime immédiatement les souffles ;

2° Comme il le signale déjà, le phénomène du souffle est beaucoup plus net lorsque l'on ausculté l'artère sous

une pression progressivement décroissante de la manchette, à *la descente*, que si on examine le malade sous une pression croissante, à *la montée*. Le plus souvent même, dans ce second cas, on ne trouve aucun souffle dans la zone où on en avait trouvé en expérimentant en sens inverse.

Ce fait est facilement explicable, si on se rend compte du rôle exact joué dans les deux cas par la manchette. Dans le premier cas, on a d'abord dépassé rapidement Mx, supprimant toute arrivée de sang dans le segment distal dont les artères se sont partiellement vidées dans les capillaires et dans les veines. Le membre n'est pas encombré, et l'on en a la preuve en observant les veines superficielles qui ne sont pas dilatées. Les premières ondes sanguines qui vont passer trouveront des artères presque vides, d'où le souffle. Dans le second cas, au contraire, la compression lentement progressive de la manchette a d'abord gêné l'évacuation du sang veineux, alors que les artères amenaient toujours du sang artériel à plein canal : le segment artériel au-dessous de la manchette s'est encombré, sa pression s'est maintenue élevée, d'où l'absence de souffle.

3° Mais nos recherches nous ont amené à constater une preuve plus frappante de cette loi, en nous montrant que le souffle était un phénomène *passager*. Si, en auscultant la zone des souffles d'un sujet quelconque, nous prolongeons un peu notre examen, toujours sans faire varier la pression, nous voyons rapidement, en vingt ou trente pulsations, le souffle s'atténuer et disparaître. Ceci s'explique bien, car notre manchette agit en somme plus lentement, comme la bande d'Esmark de tout à l'heure :

elle gêne l'évacuation du segment distal qui finit par s'encombrer, et, lorsque le déséquilibre tensionnel de part et d'autre de la manchette n'est plus suffisant, le souffle disparaît.

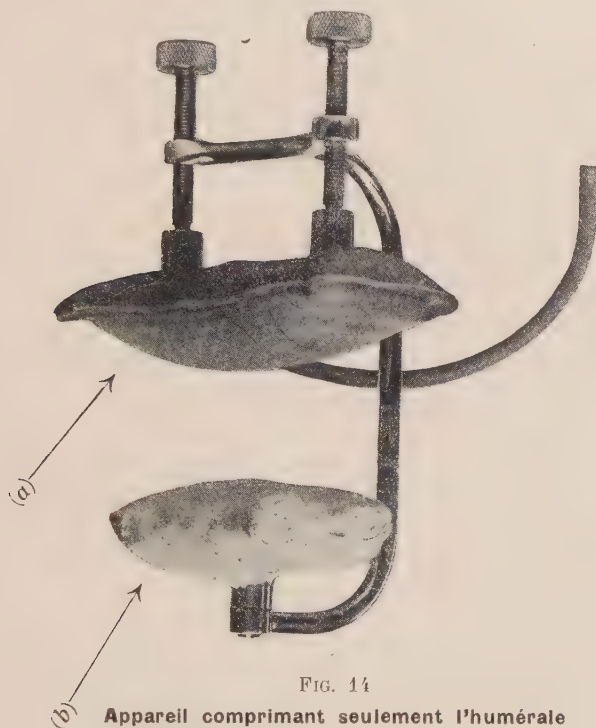


FIG. 14

Appareil comprimant seulement l'humérale

Le bras est pris entre un tampon pneumatique (a), où la soufflerie assure une pression variable, et un tampon fixe (b), qui sert de contre-appui. Il reste une large zone non comprimée où la circulation veineuse peut continuer.

4° D'ailleurs, cette disparition une fois obtenue, on peut *réveiller le souffle*. Il suffit pour cela, par un léger massage des veines superficielles de l'avant-bras, ou plus simplement par quelques mouvements des doigts et du poignet, d'aider artificiellement à l'évacuation de ce segment distal

encombré. Immédiatement, l'oreille perçoit une nouvelle série de souffles, jusqu'à ce que, l'encombrement se reproduisant, les souffles disparaissent de nouveau.

5° Ce rôle de la manchette sur la circulation du segment distal faussant tout ce que l'on peut observer sur les souffles, nous a amené à faire construire un petit appareil, dans lequel la compression artérielle, au lieu d'être produite par un lien circulaire, est seulement réalisée par un tampon pneumatique appliqué sur l'humérale à la face interne du bras. Pour ne modifier aucune des autres conditions de l'expérience, nous avons donné à cette pelote pneumatique la même hauteur qu'à la manchette de Riva-Rocci, et une largeur suffisante pour que l'artère soit certainement comprimée. L'évacuation du segment distal est réalisée dans ces conditions par toutes les veines superficielles ou profondes non emprisonnées par la manchette. Quoique très imparfait, l'appareil avec lequel nous avons fait ces recherches nous a permis de constater très nettement que dans ce cas les souffles sont indéfiniment durables, et ne disparaissent plus à la compression prolongée.

b) *Les souffles du deuxième temps obéissent aussi aux deux autres lois des souffles: passage, à travers un rétrécissement, d'une quantité de sang suffisante.*

La notion du rétrécissement artériel au passage sous la manchette semble évidente : comprimée par le brassard pneumatique, l'artère s'écrase pendant la diastole et présente, lors de la systole, un passage rétréci à l'ondée sanguine. C'est ce qui se produit du moins lorsque, au lieu de la manchette élastique, c'est un stéthoscope qui écrase l'artère. Mais dans notre cas le phénomène est différent, car il faut faire intervenir l'élasticité du caoutchouc, qui

laisse l'artère écrasée retrouver plus ou moins complètement son calibre. La meilleure preuve en est dans le fait que les souffles n'existent pas dans toute la hauteur de la courbe auscultatoire, comme cela se passerait dans une compression non élastique.

Un double phénomène se produit en réalité : 1° l'ondée sanguine frappant l'artère écrasée par le brassard l'ouvre : *c'est le décollapsus*.

2° Par cette artère ouverte passagèrement, *passé une certaine quantité de sang*, poussée par la force de contraction cardiaque transmise à travers la masse sanguine.

Pour qu'il y ait souffle, il faut que l'artère ait été insuffisamment ouverte par le décollapsus pour la quantité de sang qui va y passer : il faut qu'il y ait *rétrécissement réel* ou *tout au moins rétrécissement relatif*, proportionnellement à la quantité de sang qui passe. Cette explication nous permet de comprendre pourquoi le souffle n'est pas constant chez tous les sujets, pourquoi il est localisé à un seul étage de la courbe auscultatoire. Elle nous permettra de saisir aussi la raison des souffles intenses ou trop étendus présentés par certains malades. Appliquons d'abord ces notions aux cas normaux. Chez la majorité des sujets, la zone des souffles est située un peu au-dessous de Mx ; elle est assez brève et cède bientôt la place à des tons normaux. Tout cela correspond bien à ce que nous venons de dire sur les conditions de production des souffles.

1° Les premières ondées sanguines, lorsque l'on vient de franchir Mx, sont certainement insuffisantes pour dilater complètement l'artère comprimée par le brassard. Il y a donc bien *rétrécissement* au passage du sang. Mais, d'autre part, la quantité de liquide qui franchit chaque fois

ce rétrécissement est très minime, insuffisante pour donner naissance à un souffle. L'oreille ne perçoit donc dans cette zone qu'un bruit sourd, qui sans être un véritable souffle, n'en répond pas moins bien souvent, comme nous le verrons plus loin, aux lois des bruits sanguins énumérées plus haut.

2° Il arrive un moment où l'ondée sanguine n'ayant pas encore l'énergie nécessaire pour ouvrir largement la porte artérielle, la quantité de sang mobilisé chaque fois devient suffisante : les souffles apparaissent.

3° Lorsque l'on abaisse encore la pression dans la manchette, l'ondée sanguine arrive à un moment donné à produire un décollapsus complet, à restituer à l'artère son calibre normal : alors plus de rétrécissement et, comme corollaire, plus de souffle, quoique la quantité de sang franchissant le brassard soit beaucoup plus considérable qu'aux étages supérieurs.

Si nous voulions résumer les renseignements que nous donne la zone de souffle des sujets normaux, sur les modalités de leur pulsation artérielle, nous voyons que ce souffle manifeste seulement chez eux l'existence, dans la partie supérieure de leur pulsation, d'une zone où leur ondée sanguine a une force de percussion un peu faible. Le sang trouve dans ces conditions, sous le brassard pneumatique, une porte non plus largement ouverte, mais seulement entre-bâillée, et il passe en soufflant. Il importe de remarquer, d'ailleurs, pour bien montrer qu'il peut s'agir là d'un phénomène absolument physiologique, que l'on demande à l'ondée sanguine un travail bien différent de celui qu'elle a normalement à accomplir. En temps ordinaire, en effet, c'est toute l'ondée sanguine qui ouvre et

dilate l'artère pour y faire passer la quantité de sang mobilisée chaque fois par la contraction cardiaque : dans nos recherches, au contraire, nous demandons à tous les étages de l'ondée sanguine de faire successivement la preuve de leurs qualités percutantes. Le problème dynamique n'est plus le même, et c'est une épreuve trop forte à demander au sommet d'une pulsation normale que d'ouvrir à lui seul largement l'artère écrasée par la manchette. La meilleure preuve en est que les sujets normaux présentent tous, ou à peu près, une zone de souffles plus ou moins marquée.

En somme, il s'agit là d'un véritable travail d'épreuve demandé aux étages supérieurs de la pulsation. Si nous nous rendons compte que ce sommet de l'ondée sanguine est d'autant plus aigu et par conséquent plus percutant que l'évacuation ventriculaire se fait plus facilement et plus brusquement, d'autant plus obtus et mou que cette évacuation est plus gênée ou plus pénible, nous voyons que la zone des souffles acquiert une grande valeur séméiologique. Elle nous servira à déceler par son étendue et son intensité, les modalités de l'effort ventriculaire : de même que la dyspnée à la montée d'un escalier nous révèle une déficience cardiaque à son début, de même nous considérerons une courbe auscultatoire à sommet trop soufflant comme la marque d'un ventricule qui suffit péniblement à sa besogne. Nous reviendrons plus loin sur cette signification clinique des souffles. Nous voudrions auparavant fournir deux preuves objectives de l'exactitude de notre théorie physiologique.

Quoiqu'elle semble logique, notre conception d'une zone de rétrécissement pairétal correspondant à la zone des

souffles n'est pas forcément, en effet, l'expression d'une réalité objective. Aussi nous sommes-nous adressé à un certain nombre de malades chez lesquels la zone des souffles était particulièrement nette et étendue. Il s'agissait de prouver que dans la zone correspondant aux souffles, il existait bien une expansion moins marquée de l'artère au-dessous de la manchette, et par conséquent un rétrécissement effectif au passage du sang. Nous nous sommes livré à deux sortes de recherches cliniques pouvant mettre ce fait en évidence. Nous avons demandé à l'oscillométrie la valeur du phénomène *pariétal* pendant la période des souffles, comparativement à son amplitude dans les zones voisines. Nous avons demandé ensuite au sphygmographe appliqué sur la radiale *les caractères de l'ondée sanguine* qui franchit à ce moment-là le brassard.

A. — Etude de la zone des souffles par l'oscillométrie

Si nous explorons systématiquement les artères d'un tel sujet à l'oscillomètre de Pachon, et si nous inscrivons nos résultats sous forme d'une courbe exprimant la valeur et l'amplitude des oscillations dans les différentes zones, nous devons, si notre théorie est exacte, mettre en évidence dans la portion de cette courbe qui correspond à la région des souffles, des phénomènes pariétaux moins étendus, et par conséquent des oscillations franchement moins fortes que dans la portion immédiatement voisine. Sur notre courbe oscillométrique cela doit se marquer par un plateau où la courbe cesse de présenter sa ligne d'ascension franchement oblique. C'est ce que montrent nettement les courbes nombreuses que nous avons

étudiées à ce point de vue et dont nous ne donnons ici que quelques exemples pris au hasard.

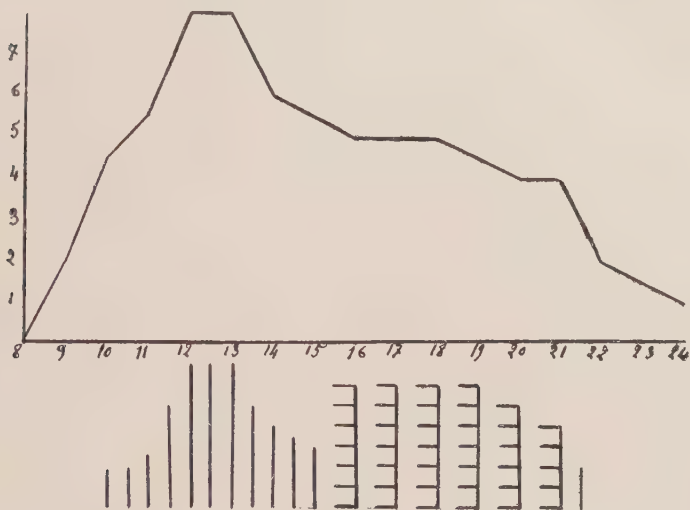


FIG. 15

M^{me} veuve L... — Superposition de la courbe auscultatoire et du tracé oscillographique.

M^{me} Veuve L..., hospice du Perron, salle Sainte-Clothilde. Pas de passé pathologique à signaler, 76 ans, veuve, pas d'enfants, albuminurie ancienne, dyspnée d'effort récente, deuxième bruit claquant à la base. Tension 210/100 avec une large zone de souffles.

Nous avons indiqué sur chacune de ces figures, d'une part la courbe auscultatoire avec la place exacte des souffles par rapport à l'échelle des pressions; d'autre part, au-dessus de cette courbe, un graphique correspondant à l'amplitude des oscillations du Pachon. Le nombre des degrés du Pachon battu par l'aiguille a été porté sur la ligne verticale, les chiffres du manomètre sur la ligne horizontale. On sait que sur un tel tracé, la brusque ascension de la courbe indique le chiffre de la tension systolique. Les

zones où la courbe se rapproche de l'horizontale correspondent aux portions les moins percutantes de l'ondée sanguine, les portions les plus obliques correspondant au contraire aux zones où cette même ondée sanguine manifeste une force de percussion maxima. Nous renvoyons à ce sujet le lecteur aux publications de Billard et de Pachon sur le coefficient oscillographique et sur sa signification.

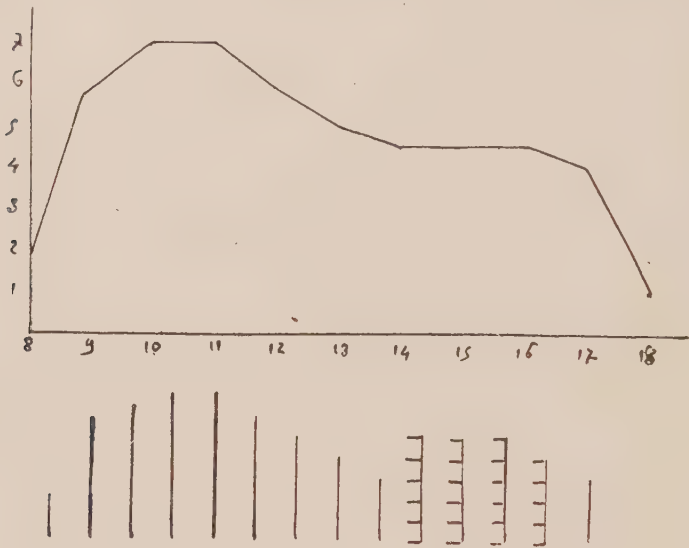


FIG. 16

M^{me} veuve J... — Superposition de la courbe auscultatoire et du tracé oscillographique.

M^{me} Veuve J..., 36 ans, hospitalisée au Perron, à la salle Sainte-Clotilde, à cause de son grand âge, n'a aucune infirmité, pas d'antécédents à noter, pas d'albumine. Commence à s'essouffler à l'effort. Au cœur, rythme tactile et auditif de galop, sans signes de lésion valvulaire.

D..., salle Saint-Maurice, Hôtel-Dieu, 32 ans. Rhumatisme il y a 1 an. Rétrécissement aortique d'origine rhumatismale, frémissement systolique de base avec gros

souffle systolique très rude à ce niveau. Pas de souffle diastolique. Tension 85/50 avec large zone de souffles masquant d'ailleurs un trou secondaire.

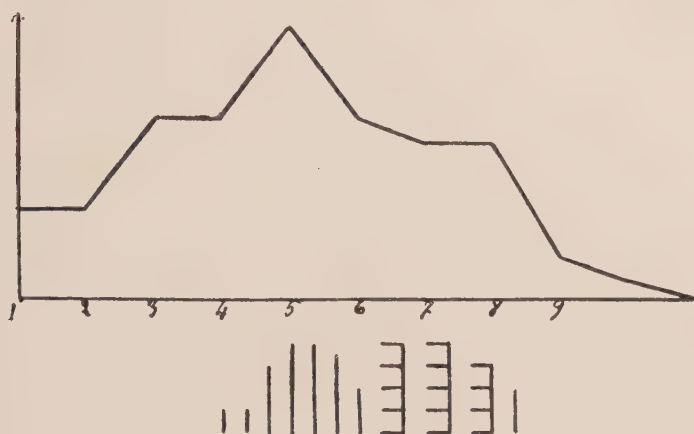


FIG. 17

D... — Superposition de la courbe auscultatoire et du tracé oscillographique.

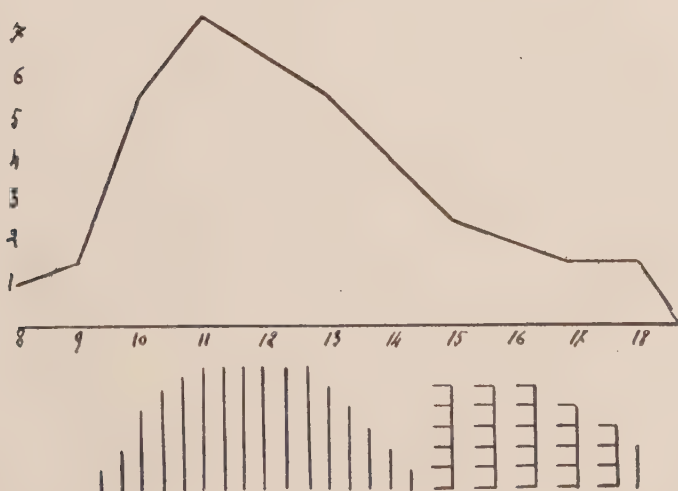


FIG. 18

M^{me} veuve M... — Superposition de la courbe auscultatoire et du tracé oscillographique.

Veuve M..., 22 ans. Néphrite chronique avec hypertension. Tension palpatoire 180/95. A l'auscultatoire, large zone de souffle de 100 à 140. La courbe oscultatoire montre nettement un plateau correspondant à cette zone de souffle.

Il s'agissait d'ailleurs de souffles masquant un trou secondaire, sans marge supérieure.

D'ailleurs nous ne nous sommes pas contenté de notre expérimentation personnelle. Sur cette méthode oscillographique, dont nous n'avons pas une grosse habitude, nous avons voulu avoir l'avis plus autorisé que le notre d'un des spécialistes de la méthode. Notre ami, le docteur Richard, de Nancy et Royat, a bien voulu expérimenter sur un certain nombre de sujets assez voisins de ceux sur lesquels avaient porté nos propres recherches. Et il nous envoyait, il y a quelques jours, les résultats de ses recherches. La zone de la courbe oscillographique qui nous intéresse présentait, écrit-il, chez les sujets qu'il a examinés, un véritable plateau plus ou moins étendu. Il nous est particulièrement précieux de pouvoir nous appuyer sur sa grande compétence en matière de courbe oscillographique pour confirmer nos recherches.

La zone des souffles correspond donc à une période où l'oscillomètre n'enregistre que de faibles expansions pariétales de l'artère.

B. — Etude de la zone des souffles par le sphymographe

Mais l'étude de la pulsation radiale nous a donné chez les mêmes sujets, ou chez des sujets voisins, des résultats

également intéressants. N'ayant pas à notre disposition le sphymotonographe de Jaquet qui combine l'appareil compresseur de l'humérale avec un sphymographe ordinaire, et permet de prendre ainsi facilement des tracés de la pulsation radiale sous pression variable, nous avons fait nos recherches avec un Jaquet ordinaire, en faisant manœuvrer par un aide, en même temps, l'appareil de Riva-Rocci. Ainsi nous avons pu enregistrer la forme de la pulsation artérielle successivement pour chaque pression de la manchette.

M. Gallavardin montre, dans les pages qu'il consacre au sphymotonographe, que la compression progressive ronge en quelque sorte par en bas la pulsation radiale, pour n'en plus laisser passer que le sommet. Nous nous sommes attaché surtout à étudier ce sommet de pulsation, au point de vue de sa forme.

Les sujets chez lesquels nous expérimentions, et qui étaient des hypertendus, au pouls franchement anacrote, avec une zone de souffles particulièrement étendue, ont présenté de très grosses différences dans la forme de leurs pulsations, suivant que la compression par la manchette s'exerçait au voisinage de Mx, dans la zone des souffles, ou au voisinage de Mn, dans la zone des tons cinglants. Nous avons pu constater, comme on pouvait déjà s'en rendre compte sur les tracés reproduits par M. Gallavardin et qui portaient sur des sujets quelconques, que la pulsation recueillie dans la zone des souffles n'est pas seulement tronquée par le bas, mais encore considérablement modifiée dans sa forme.

Sur ce tracé on peut déjà facilement remarquer, en étudiant la partie de la courbe sphymographique qui cor-



FIG. 49

Tracé au sphymotonographe de Jaquet

Le tracé est pris sous pression progressivement croissante. On se rend compte que pour les pressions au voisinage de Mx, la pulsation enregistrée, naturellement plus petite, est également moins brusque comme ligne d'ascension, et surtout moins aiguë comme sommet.

respond à la zone habituelle des souffles, que la pulsation radiale n'y est pas seulement plus petite que dans la zone précédente (comme c'est fatal étant donné les conditions mêmes de l'expérience) mais encore que cette pulsation est *autre*. Sa ligne d'ascension, au lieu d'être rapide, presque verticale, devient sensiblement *oblique*; son sommet, au lieu d'être aigu s'émousse.

Nos tracés personnels, portant sur des sujets à zone de souffle exagérée, nous ont présenté d'une façon beaucoup plus nette, comme il fallait s'y attendre, le phénomène que nous voulons mettre en évidence. Mais ils ont été pris avec des appareils de fortune, l'artère étant comprimée par un appareil à tension ordinaire, tandis que la pulsation radiale était enregistrée avec un sphygmographe de Jaquet, que M. Gallavardin avait eu l'obligeance de nous confier : il est dans ces conditions presque impossible de prendre un tracé sous pressions variables sans s'interrompre à chaque chiffre de pression. Aussi ne pouvons-nous fournir que des fragments de tracés, mis à bout pour la commodité de la lecture, et qui ne peuvent se comparer comme facilité d'interprétation avec les tracés du sphygmotonographe de Jaquet.

Nous n'en faisons reproduire, d'ailleurs, pour chaque malade, que le tracé normal pris sans compression et le tracé pris alors que la pression dans la manchette correspondait à la zone des souffles.

M^{me} H..., 83 ans, hospice du Perron, salle Sainte-Marie. Hospitalisé à cause de son grand âge : pas de passé pathologique net, pas de rhumatismes, pas de signes de lésion cardiaque, pas d'albumine au moment de l'examen. Tension 230/130 avec large zone de souffles pour la partie haute et la partie moyenne de la courbe, de 16 à 23.

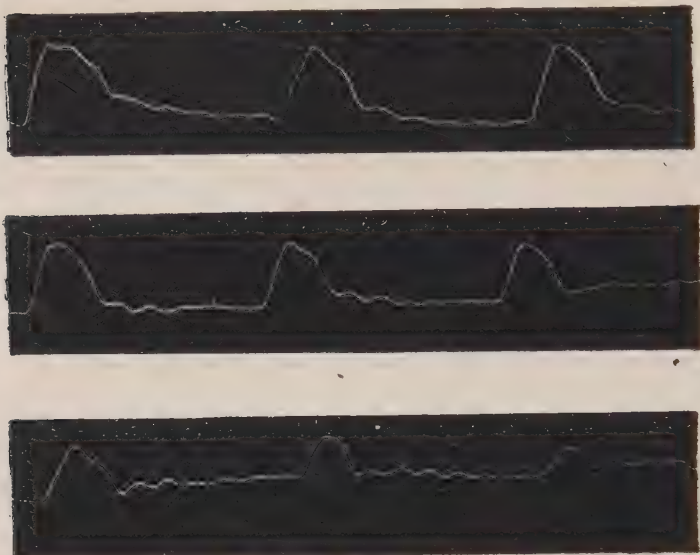


FIG. 20

Mme H. — Tracés sphygmographiques au-dessous du brassard sous pression variable

Le tracé du haut a été pris en grande vitesse sous pression basse, de 0 à 15. Le tracé suivant a été pris de 15 à 18 sous pression ascendante. Celui du bas correspond aux pressions de 18 à 22, dans une zone où les souffles étaient très intenses.

M^{me} veuve C..., 86 ans. Passé rhumatismal avec plusieurs poussées successives. Entrée au Perron il y a de nombreuses années, vit confinée dans sa salle. A l'examen, gros cœur à pointe globuleuse dans le sixième espace, un

peu en dehors de la ligne mamelonnaire : double souffle de base, souffle systolique de pointe dont la nature organique peut être discutée. Ia et Ra certains : albuminurie, hypertension 270/120, large zone de souffles de 18 à 26, masquant un large trou secondaire.

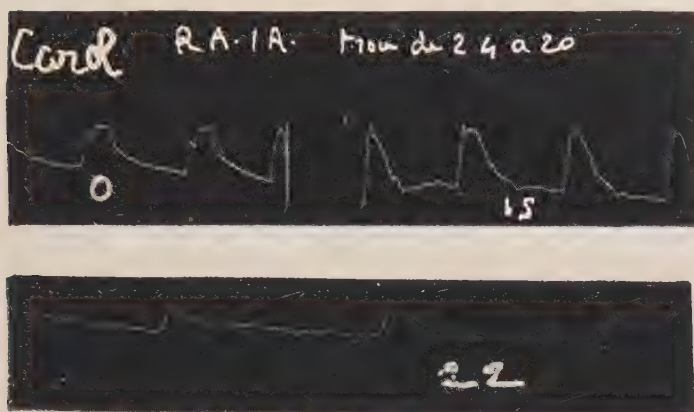


FIG. 21

Tracé sphymographique sous pression variable

Le tracé a été pris à la radiale, au sphymographe à grande vitesse, successivement à 0. Sans compression par le brassard, puis sous pression de 12 correspondant au voisinage de la diastolique, enfin sous pression de 22 en pleine zone des souffles.

Il est facile de se rendre compte que la pulsation, très anacrote à 0, devenue bondissante à 15, prend au contraire à 22 l'allure endormie, à la ligne d'ascension lente, correspondant bien aux tracés habituels du rétrécissement aortique.

La lésion de l'orifice aortique n'entre d'ailleurs pas directement en jeu, car l'association avec une insuffisance aortique modifierait profondément ces signes périphériques, comme il est facile de s'en apercevoir sur le tracé pris à 0.

De ces tracés et de ceux analogues que nous aurions pu encore faire reproduire, il ressort d'une façon nette que la

pulsation qui franchit la manchette n'est pas la même, si l'on considère la zone des souffles que si l'on considère une autre portion de la courbe auscultatoire. On ne saurait mieux comparer cette différence qu'en disant : dans un cas nous avons à faire à une pulsation normale, parfois même à une pulsation brusque, dans l'autre le tracé nous montre une pulsation lente, à sommet émoussé, en tout comparable à une pulsation de rétrécissement aortique. Et cette comparaison avec le rétrécissement aortique ne naît pas seulement, à notre avis, d'un simple rapprochement entre la forme des courbes sphygmomanométriques dans les deux cas ; c'est dans la pathogénie même du phénomène qu'il faut chercher la cause de cette similitude de tracés.

Le pouls en dôme du rétrécissement aortique est dû nous le savons, à un obstacle situé à l'origine même de l'arbre artériel : c'est à la base du cœur que nous en cherchons le souffle caractéristique. Le pouls en dôme que nous enregistrons au-dessous de la manchette, dans la zone de pressions qui correspond aux souffles de la courbe auscultatoire, *est fonction, lui aussi, d'un rétrécissement*, mais ce rétrécissement a son siège sous la manchette. Il manifeste le fait que l'artère ne s'ouvre qu'incomplètement à chaque systole.

Et, comme pour l'orifice aortique, ce rétrécissement se traduit de deux façons : sur place, par un souffle systolique qui, dans les deux cas, a la même signification et le même mécanisme de production ; à distance, par un tracé radial en dôme, marquant le fait d'une ondée sanguine au passage par le rétrécissement.

La preuve nous semble donc faite que le souffle est un phénomène sanguin, manifestation d'une ouverture

insuffisance de la porte artérielle par l'ondée sanguine. Deux causes d'erreur demandent pourtant à être signalées. La pathogénie des souffles ne serait pas complète si nous n'y faisions pas intervenir la notion des qualités bruyantes du sang circulant et la notion du tonus artériel.

Les qualités du sang circulant sont connues depuis très longtemps comme un facteur important des souffles. Nous avons vu qu'Andry en faisait déjà une étude approfondie dans son livre. Chez un anémique au sang chantant, où la moindre gêne circulatoire se traduit par un souffle, où le passage par les orifices normaux du cœur s'accompagne de souffles organiques, la manchette va produire souvent des bruits sanguins intenses, et toute la courbe auscultatoire pourra être constituée par des souffles. Ils n'ont pas ici d'autre signification qu'un souffle oculaire ou carotidien. Il suffit de savoir qu'on ne peut leur demander chez ces malades aucun renseignement sur la pulsation cardiaque, pas plus qu'au cœur on ne base sur eux un diagnostic de rétrécissement ou d'insuffisance.

Le tonus de la paroi peut aussi intervenir quoique le phénomène soit sanguin plus que pariétal. La facilité d'ouverture de la porte artérielle en effet tient non seulement à la force percutante de l'ondée sanguine, et à l'élasticité de la manchette, mais encore au tonus artériel. Une artère contractée, en hypertonus, ne se laissera pas ouvrir largement là où une artère flasque et inerte n'opposerait aucune résistance. Les grosses variations du tonus pourront donc s'accompagner de variations parallèles des souffles.

Citons en un exemple extrême. Nous avons trouvé au cours de nos recherches, deux ou trois sujets chez lesquels la première compression par la manchette amenait un

véritable spasme artériel passager, se traduisant pendant une minute environ par des souffles intenses : ceux-ci occupaient toute la courbe auscultatoire et semblaient même descendre beaucoup plus bas. Mais une fois calmé, ce réflexe vaso-constricteur exagéré, les artères ayant retrouvé un tonus plus normal, on ne percevait plus les souffles que durant une courte partie de la courbe auscultatoire. Ils se localisaient spontanément dans la zone où ils ne dépendaient pas d'un phénomène pariétal local ou passager, mais des qualités constantes de l'ondée sanguine.

3° Les tons cinglants de la troisième zone

Les tons artériels qui succèdent à la zone des souffles prennent plus ou moins vite un caractère bien spécial. Ils deviennent plus intenses, plus cinglants, « résonnant à l'oreille comme autant de chiquenaudes sur un tambourin, comme des coups de gong » ; suivants les comparaisons employées par M. Gallavardin. Brusquement ils perdront ce caractère spécial, lorsque l'on franchira la pression Mn.

Rappelons que cette zone de tons cinglants se superpose exactement à la zone où la méthode palpatoire perçoit la vibration humérale. Si, de plus, nous expérimentons en même temps avec l'oscillomètre, nous notons nettement que les oscillations de l'aiguille prennent, dans cette même zone un caractère de brusquerie très spécial. Il se passe dans les parois de l'artère et sans doute dans la portion même qui est emprisonnée par la manchette, un phénomène nouveau, traduit aux divers modes d'examen par ces modifications parallèles.

Comment expliquer ces tons cinglants ? Comme le fait remarquer M. Gallavardin, cette zone vibrante corres-

pond à une période où l'artère n'est plus soumise à chaque diastole à un collapsus complet. Mac William et Melvin ont montré que les tons au voisinage de Mn correspondent seulement à une ébauche de déformation diastolique de l'artère. On ne peut donc faire intervenir un phénomène de marteau d'eau, ou tout autre phénomène sanguin, sur un courant circulatoire qui n'est presque plus gêné.

Ehret fait intervenir « le relâchement plus grand de la paroi artérielle qui suit chaque collapsus » ; cette brève gêne de la circulation suffirait à laisser se vider plus qu'à

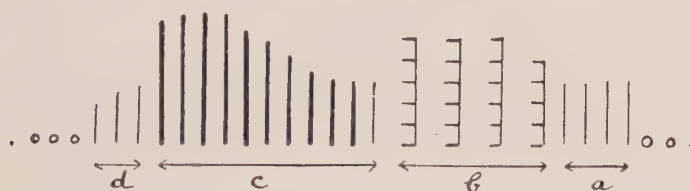


FIG. 22

La troisième zone

Les tons qui succèdent aux souffles sont de plus en plus forts et de plus en plus cinglants jusqu'à Mn.

l'ordinaire le segment artériel sous-jacent. L'ondée sanguine arrivant dans ce segment détendu le ferait vibrer ». Cette vibration nous suffit-elle pour expliquer le ton cinglant ? Il nous semble qu'en tout cas l'auteur en a mal fixé le siège quand il le place *au-dessous* de la manchette, à l'endroit même où l'on a coutume d'ausculter l'artère humérale. L'oscillométrie nous montre en effet que le phénomène se marque nettement sur les oscillations du Pachon, et se passe par conséquent dans le segment même emprisonné par la manchette. C'est déjà à cette conception que se rattachaient M. Gallavardin et M. Tixier lorsqu'ils se proposaient d'ausculter les bruits de la courbe de Korotkof

non plus au-dessous du brassard, mais dans la zone de la manchette elle-même.

Voilà comment pourrait alors se comprendre le ton cinglant: L'artère, écrasée par la manchette et ouverte chaque fois par l'ondée systolique, peut être considérée comme une porte, fermée par un appareil élastique, un « blount », et ouverte par un coup de vent. La manchette constitue l'appareil de fermeture, l'ondée sanguine systolique étant la force d'ouverture. Le ton pariétal résultant de cette ouverture brusque sera proportionnel entre la

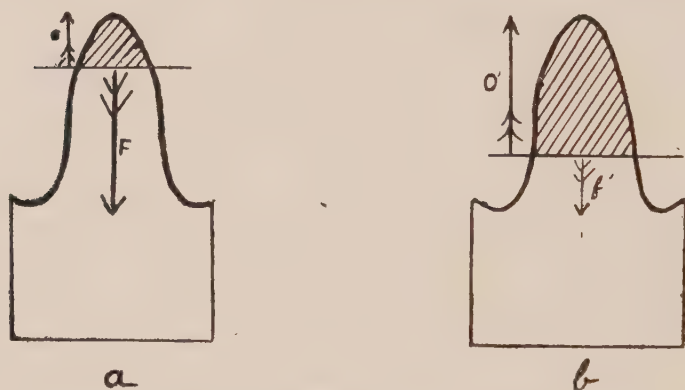


FIG. 23

Comparaison entre les forces qui ferment la porte artérielle et celles qui l'ouvrent

- a) La pression dans la manchette dépasse largement M_n et approche de M_x . L'artère, écrasée par la force F , est entr'ouverte chaque fois par la force O .
- b) La pression dans la manchette dépasse à peine M_n . L'artère, mal fermée par la force f' , est largement ouverte chaque fois par la force O' .

force d'ouverture et la force de fermeture. Si notre porte artérielle, bien fermée, est sollicitée à s'ouvrir par une ondée sanguine faible, elle va s'entre-bâiller sans bruit. Si l'artère, mal fermée par une force insuffisante, est violemment ouverte par une ondée sanguine puissante, elle va

claquer fortement, et ce sera le *ton cinglant*. Il est facile de se rendre compte que la première condition est réalisée au voisinage de Mx, la seconde au voisinage de Mn.

Le premier de nos schémas, dans le cas où la pression dans la manchette est au voisinage de Mx, la proportion qui existe entre F, la force de fermeture, considérable, et O, représentant la force de fermeture, très faible, puisque elle ne met en jeu que l'extrême sommet de la pulsation artérielle; le bruit fait dans ces conditions par la paroi, sera nul ou très faible.

Au contraire, dans une artère comprimée au voisinage de Mn, la force de fermeture f devient très faible, puisqu'elle n'est plus que de 1 ou 2 cm de Hg. Elle est si faible qu'elle ne peut qu'ébaucher la fermeture de la porte. Et, sur cette porte mal fermée se précipite une onnée sanguine dont la force (O) représente la force de la contraction cardiaque presque toute entière. Les parois artérielles sont alors largement rejetées, la porte claque, et ce claquement se traduit par les brusques oscillations du Pachon, par la vibrance humérale, et par les ton cinglants et claqués de notre troisième zone auscultatoire.

Si l'on nous objecte que le claquement d'une porte demande encore un mur contre lequel cette porte vienne frapper, nous dirons seulement que ce mur existe: c'est le brassard pneumatique lui-même, que l'on peut considérer comme moulé en quelque sorte sur l'artère, et heurté chaque fois par le mouvement d'expansion de celle-ci. Il porte d'ailleurs « la marque du coup reçu », puisque, si nous le relions à l'aiguille d'un oscillomètre, nous voyons celle-ci signaler la zone des tons cinglants par des oscillations toujours plus brusques et plus violentes.

Rôle du sympathique dans les tons de la troisième zone

Mais dans le phénomène sonore de ce claquement pariétal il nous faut faire intervenir dès maintenant un élément nouveau; nous avons vu que le sympathique, excité par la manchette, modifie immédiatement le tonus artériel. Il modifie aussi, et d'une façon parallèle, *les propriétés sonores de l'artère* en même temps d'ailleurs que ses propriétés vibrantes.

Il y a longtemps que l'on connaît les variations considérables de la vibration artérielle palpatoire suivant les sujets. Même lorsque les tensions systoliques et diastoliques sont les mêmes, la rapidité du cœur sensiblement égale, deux sujets peuvent avoir, l'un une vibration très nette, l'autre une vibration beaucoup plus douteuse, parfois impossible à apprécier. Mais les auteurs qui ont étudié la méthode auscultatoire ne semblent pas s'être jusqu'à présent préoccupés des variations pourtant considérables de la tonalité artérielle suivant les sujets, et de la signification de ces variations individuelles. Tixier, en étudiant les variations de l'index systolique auscultatoire, comme fonction de l'état du sympathique, dit même n'avoir pas observé de changements appréciables dans l'intensité des tons, lors d'examens prolongés. Il s'occupait, il est vrai, surtout des tons de la première zone, qui sont, nous l'avons vu, des phénomènes beaucoup plus sanguins que pariétaux. Nous avons été au contraire surpris, en examinant en série des artères, et surtout parmi les nerveux et les anormaux de l'Hospice du Perron, de rencontrer d'un sujet à l'autre et chez un même sujet, d'une minute à l'autre,

dès variations considérables de la tonalité artérielle. Nous signalons le fait ici, dans ce chapitre de physiologie, pour montrer qu'il intervient dans le phénomène sonore de la troisième zone, un autre élément que ceux que nous venons d'envisager.

Lorsque l'on observe une modification aussi rapide des tons, lorsqu'un sujet qui, il y a un instant, avait des tons artériels très cinglants, n'en présente plus, on ne peut songer à une modification aussi rapide de l'ondée sanguine. Lorsque les recherches ont été faites toujours dans les mêmes conditions, que la manchette est intervenue chaque fois dans le même sens et de la même façon, il faut qu'un nouveau phénomène se soit produit expliquant pourquoi l'artère, tout à l'heure sonore, ne réagit plus à l'ondée sanguine. C'est là qu'intervient le sympathique périartériel, et le *tonus* du segment d'artère en expérience.

Les variations d'intensité des tons de la troisième zone ne sont pas en effet purement fantaisistes : elles répondent d'une façon précise aux variations du tonus artériel et par conséquent aux réactions du sympathique périartériel, telles que nous les avons étudiées au chapitre précédent. Nous allons en fournir quelques preuves :

a) Chez un sujet normal, les tons artériels sont plus intenses à la première recherche qu'aux suivantes ; ils diminuent peu à peu lorsqu'on répète la compression de minute en minute ; en effet, le sympathique qui a donné d'abord son maximum de réaction se lasse et l'artère perd peu à peu ses capacités sonores.

b) La compression forte, en montant brusquement la pression de la manchette jusqu'à 30 ou 35 cm de Hg, amène toujours une brusque augmentation des tons, d'ail-

leurs passagère et suivie souvent d'une diminution d'intensité des bruits rapide et considérable: la compression forte a provoqué une vaso-constriction plus énergique, mais le sympathique se lasse d'autant plus vite que l'effort fourni d'un seul coup a été plus violent.

c) Le froid, l'ouverture d'une fenêtre en hiver l'application d'un sachet de glace sur l'avant-bras, ou bien, suivant la technique employée par le docteur Richard et dont nous devons la connaissance à son amabilité, l'interposition entre le bras et la manchette de caoutchouc d'une compresse imbibée d'éther, amènent un renforcement marqué des tons: le froid agit dans tous ces cas comme un vaso-constricteur puissant.

d) Les médicaments stimulants du sympathique, l'adrénaline ou la pituitrine en injection, amènent une augmentation passagère des tons artériels.

e) Enfin, comme nous le montrerons plus loin, les états pathologiques d'hyper ou d'hyposympathicotonie trouvent dans les tons artériels un miroir fidèle qui fait de l'auscultation artérielle un procédé facile d'examen du sympathique.

Les tons de la troisième zone, véritable claquement de la porte artérielle, sont donc directement en rapport avec le tonus de l'artère examinée: un tonus normal ou exagéré donnera pour la même ondée sanguine un ton artériel beaucoup plus bruyant et plus cinglant qu'une artère aux parois flasques, et c'est pour ces artères à tonus normal ou exagéré que la comparaison avec le coup de gong peut être là plus exactement employée. *Le sympathique intervient comme le tendeur du tambour artériel, réglant d'instant en instant les propriétés sonores de la paroi.*

4° Les tons sourds de la quatrième zone

Nous avons vu, dans l'étude de la courbe auscultatoire normale qu'il n'était pas rare de constater, après que la pression dans la manchette est tombée au-dessous de M_n , la persistance de quelques tons sourds, qui constituent la quatrième zone de Korotkof.

Cette quatrième zone est d'ailleurs inconstante: elle est proportionnée à la brusquerie et à l'amplitude des oscilla-

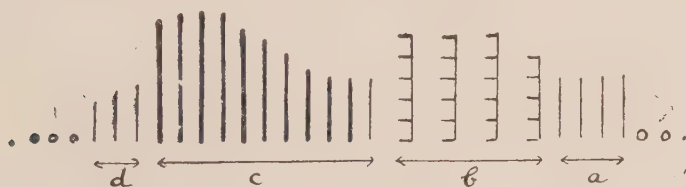


FIG. 24

Courbe auscultatoire normale avec, en d , une quatrième zone d'intensité moyenne.

tions normales de l'artère considérée. C'est dans les pouls bondissants que cette zone se présente surtout comme nette, et dans certains cas d'insuffisance aortique les tons sont tellement bruyants et même cinglants au-dessous de M_n qu'il y a là une véritable difficulté à fixer exactement la pression diastolique.

A quoi attribuer ces tons dans une zone où il n'existe plus de collapsus diastolique et par conséquent pas de décollapsus systolique susceptible de donner un ton d'ouverture? Voyons ce qui se passe: L'artère est bien ouverte au moment où arrive l'ondée sanguine: elle n'est même pas déformée; mais tout se passe comme si, sur cette artère, la manchette se moulait exactement sans la com-

primer. L'artère, sous la poussée de l'ondée sanguine, cherche à se dilater; et cette dilatation se heurte à la manchette qui entoure de toute part sa paroi externe. Elle doit faire jouer non seulement l'élasticité artérielle, mais encore l'élasticité de la membrane de caoutchouc. Le phénomène ne se produit pas sans bruit.

On voit qu'il s'agit-là non plus d'un ton de décollapsus, mais d'un ton de dilatation; chez les sujets normaux, avec une ondée sanguine d'une violence moyenne, ce ton de dilatation est très sourd, à peine perceptible. Il acquiert chez les autres une intensité proportionnelle à la brusquerie de leur pulsation et l'on comprend que les sujets atteints d'insuffisance aortique, et présentant déjà des tons artériels exagérés en dehors de toute gêne circulatoire, aient dans ces conditions des tons parfois très gênants, sans démarcation nette avec la troisième zone.

Vue d'ensemble de la courbe

En résumé nous voyons que les tons de la courbe auscultatoire sont des phénomènes complexes, où s'intriquent les éléments sanguins et les éléments pariétaux. Pourtant, deux grandes zones peuvent être considérées: l'une, péri-maximale, où les phénomènes sonores sont surtout liés aux mouvements du sang, l'autre, périminimale, où c'est le facteur pariétal qui domine. La courbe auscultatoire est la synthèse de deux courbes d'origine différente: ainsi s'explique le double renforcement qu'elle présente, même à l'état normal, dans la zone des souffles et dans la zone des tons cinglants, chose qui s'expliquerait mal si elle dépendait d'un seul de ces deux éléments.

D'ailleurs, cette double pathogénie de la courbe ne préjuge pas de la valeur relative de chacun des deux facteurs dans la série des bruits auscultés. Disons tout de suite que chez les sujets normaux, à cœur vigoureux, aux artères saines, il existe toute une zone où la courbe sanguine et la courbe des bruits pariétaux se superposent. Le raccord

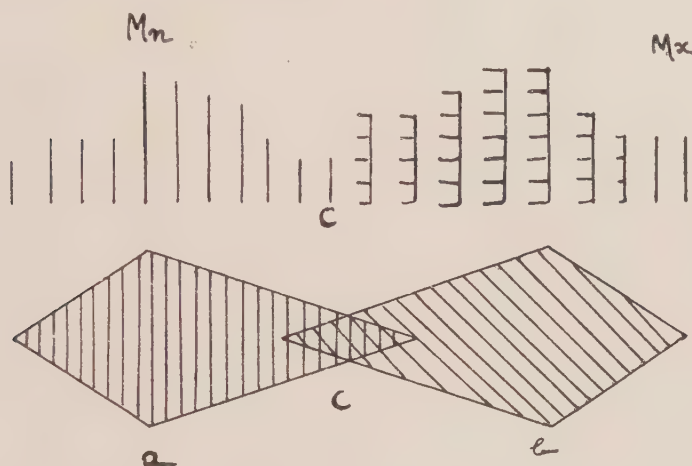


FIG. 25

Superposition de nos schémas à une courbe auscultatoire normale

Les bruits pariétaux (en *a*) rejoignent les bruits sanguins (en *b*) avec une large zone de chevauchement.

Entre les deux renflements sonores *a* et *b*, existe une zone moins bruyante *c*, correspondant à la zone de raccord. On voit bien cette zone sourde *c* sur la courbe auscultatoire.

se fait si bien que, dans toute la partie moyenne, et parfois jusqu'au sommet de la courbe, l'élément pariétal et l'élément sanguin concourent tous deux au phénomène sonore ausculté: nos deux schémas se recouvrent largement.

Il n'en persiste pas moins une vallée un peu sourde, entre deux berges plus sonores constituées par la zone des souffles d'une part, par celle des tons cinglants d'autre part. Cette zone plus sourde est la manifestation sur la

courbe normale de la région où se produit la soudure, entre la partie de la courbe qui est d'origine sanguine et celle qui est d'origine pariétale.

Maintenant que nous possédons plusieurs procédés pour dissocier dans une courbe les bruits pariétaux des bruits sanguins, nous pourrions demander à une telle courbe de nous montrer la part réciproque des phénomènes pariétaux et des phénomènes circulatoires dans la série des tons auscultés. Il nous suffira par exemple d'ausculter sous pression progressivement croissante, à la montée; on se rappelle que dans ces conditions, les seuls bruits perçus sont des tons d'origine pariétale. Par conséquent si l'oreille, à un moment donné, cesse de percevoir la courbe auscultatoire, alors que le doigt placé sur la radiale note toujours des pulsations très nettes, cela voudra dire que la partie haute de la courbe n'était faite que de bruits d'origine sanguine. Ce sujet, qui présentait à la descente une courbe auscultatoire normale et complète, n'a plus qu'une courbe incomplète lorsqu'on l'examine dans ces nouvelles conditions. Aussi avons-nous signalé plus haut que cette façon d'examiner l'artère sous compression progressive était une des causes d'erreur à éviter dans la recherche de la tension maxima.

Mais à côté des courbes auscultatoires largement raccordées qui sont de beaucoup les plus fréquentes, et où les deux portions se superposent sans s'étouffer, on peut imaginer toutes les formes de courbes, à prédominance sanguine, à prédominance pariétale; on peut également concevoir une courbe dont tous les bruits seraient exclusivement sanguins ou exclusivement pariétaux.

Enfin, si le raccord s'effectue d'ordinaire entre les deux

portions d'origine différente, il peut y avoir des cas où les bruits sanguins disparaissent alors que les bruits pariétaux n'ont pas encore fait leur apparition, des cas où les deux portions de la courbe ne se rejoignent pas : il y aura alors au centre de la courbe, toute une zone pendant laquelle l'oreille ne percevra aucun phénomène sonore.

Qu'on ne nous accuse pas d'être dans le domaine des hypothèses : il ne s'agit pas là de simples vues de l'esprit. Nous allons retrouver tous ces faits en étudiant les variations de la courbe auscultatoire et les surprises de l'auscultation artérielle. Il nous sera facile maintenant d'en trouver l'explication en nous reportant à notre théorie et surtout à nos schémas. Cette conception physiologique est née, en effet, d'un grand nombre d'examens et de constatations cliniques multiples qui n'ont pas trouvé ailleurs d'explication plausible. Nous sommes venu des cas particuliers et anormaux à la loi physiologique que nous croyons pouvoir exposer. Nous espérons que l'étude de ces cas anormaux, qui nous a été si utile pour pénétrer plus avant dans le mécanisme normal des phénomènes, fournira également la meilleure des démonstrations au lecteur que nos arguments physiologiques n'auraient pas encore pleinement convaincu.

CHAPITRE III

Les variations de la Courbe auscultatoire

Nous avons maintenant en main suffisamment de données sur l'auscultation artérielle pour aborder l'étude des cas particuliers. Mais ces données ne seront pas de trop pour nous servir de fil d'Ariane dans le dédale des courbes auscultatoires anormales. Bien des surprises attendent, en effet, le médecin qui, systématiquement prend la tension systolique à la fois par plusieurs méthodes ; il trouvera encore des cas plus variés si, au lieu de s'attacher à étudier seulement les index systoliques et diastoliques il fait porter son observation sur le caractère des tons qui s'échelonnent entre le maximum et le minimum. Autant la courbe auscultatoire classique est commode à lire et à interpréter, autant on restera surpris devant certaines courbes anormales

Il s'en faut de beaucoup, en effet, que la courbe auscultatoire puisse se ramener toujours au schéma où les différents bruits se succèdent dans une proportion bien réglée pour occuper tout l'espace compris entre le maximum et le minimum. Et l'on pourrait presque s'étonner que les variations physiologiques et pathologiques de cette courbe soient restées si longtemps méconnues. Il faut attendre, en effet, 1919 et 1920 pour trouver, signalée par MM. Gallavardin et Tixier, puis étudiée par Poulain dans sa Thèse, la plus curieuse de ces modifications, le trou auscultatoire. Cette constatation, relativement tardive, d'une modification du centre de la courbe s'explique d'ailleurs facilement si l'on songe que les premiers expérimentateurs étudiaient surtout la méthode nouvelle au point de vue sphygmomanométrique : ils s'attachaient, dès lors, surtout à la précision des index tensionnels, et ne donnaient que peu d'importance aux bruits qui s'échelonnaient de l'un à l'autre. C'est à la suite d'un certain nombre d'erreurs dans l'appréciation auscultatoire de maximum que fut découvert le trou auscultatoire.

Si, au contraire, nous élargissons les applications de la méthode et que nous lui demandions d'autres renseignements sur le mécanisme de la circulation, nous serons amenés naturellement à étudier avec plus de détails la succession et les variations des phénomènes sonores des différents étages de la courbe.

Nous pouvons à ce point de vue considérer successivement :

- 1° Les variations d'intensité des diverses parties de la courbe ;
- 2° Les cas d'absence de tout ou partie de la courbe ;

3° Les cas de courbe débordant hors de ses limites normales ;

4° Les modifications apportées aux phénomènes sonores par la compression forte ou par l'examen prolongé.

I. — Variations d'intensité de la courbe auscultatoire

On peut dire à ce point de vue qu'aucun sujet ne ressemble au voisin. Il n'y a pas à s'en étonner, si l'on songe à tous les facteurs qui interviennent pour modifier les tons ou les souffles. Même lorsque l'ondée sanguine partie du ventricule se trouve exactement semblable chez deux sujets dont le cœur a la même rapidité, le tambour artériel peut réagir très différemment sous l'action de ces deux chiquenaudes semblables. La qualité du sang, les modalités de la circulation périphérique, la durée de l'examen, viennent encore apporter leurs modifications secondaires.

En présence d'une telle diversité, nous ne songeons pas à multiplier à l'infini les catégories de courbes auscultatoires ; nous n'étudierons que les cas extrêmes, les seuls d'ailleurs dont l'explication pathogénique et la signification clinique soient relativement faciles à mettre en évidence.

D'ailleurs, il nous faut distinguer les variations des deux portions de la courbe, et étudier séparément les modifications d'intensité de la zone des souffles et celles des tons de la troisième zone.

Exagération des tons pariétaux

Certains sujets présentent à l'auscultation artérielle des tons excessivement cinglants, retentissant à l'oreille comme un véritable coup de gong, presque douloureux pour le tympan. Tantôt cette exagération est localisée à la troisième zone, tant elle envahit toute la courbe, et alors il n'existe pas de zone des souffles. Le plus souvent aussi, ces tons exagérés se continuent dans la quatrième zone et rendent difficile la fixation de l'index diastolique.

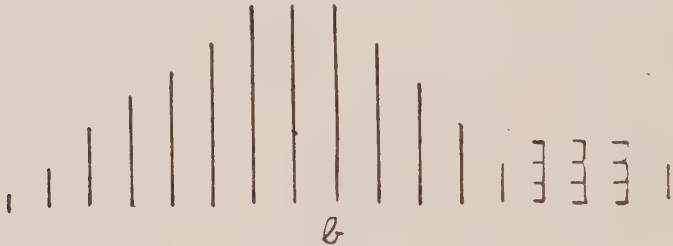


FIG. 26

**Cas. Courbe dont les tons cinglants sont très forts
comparativement aux autres zones**

D'ailleurs, comme tous les bruits purement pariétaux, ces tons cinglants sont également forts à la montée et à la descente : ils ont leur pendant à l'examen du sujet par la méthode palpatoire, où l'on constate toujours l'existence d'une vibrance exagérée.

L'explication physiologique que nous avons donnée plus haut de ces tons pariétaux nous permet de comprendre sans peine dans quels cas nous pouvons les trouver ainsi exagérés. Rappelons-nous que ce que nous auscultons n'est autre chose qu'un coup de tambour : il peut

être rendu trop bruyant de deux manières, soit par la brusquerie exagérée de la force percutante, soit par la résonnance exagérée de la paroi artérielle qui sert de membrane sonore.

a) Il peut s'agir d'une ondée sanguine *trop percutante*, et alors l'auscultation artérielle est une indication de la brusquerie de la systole.

Tel est le cas par exemple de certains hypertendus bien compensés, dont le cœur monte allègrement à chaque systole jusqu'au chiffre de la tension maxima.

Mais surtout on a souvent affaire, lorsque l'on constate une telle courbe, à une insuffisance aortique pure, dont l'hypotension diastolique a pour corollaire l'ondée sanguine brutale du pouls de Corrigan. Il faudra donc vérifier le deuxième bruit à la base, surtout si la lecture des chiffres de tension Mx et Mn montrait chez notre malade une différence trop forte entre les deux tensions et fournissait un argument de plus en faveur d'une fermeture incomplète de l'orifice aortique.

Enfin il peut s'agir aussi d'une modalité passagère de la contraction ventriculaire et les sujets nerveux, impressionnés par un premier examen, dont le cœur manifeste une tendance à la tachycardie émotive, peuvent présenter alors des tons artériels un peu exagérés.

b) Mais c'est plus souvent encore la *paroi artérielle* qui est en cause. Nous avons signalé plus haut le rôle important joué par le sympathique dans la tonalité artérielle et spécialement dans la pathogénie de la vibrance. Il faut toujours y penser en présence d'une courbe auscultatoire à tons trop cinglants. Tantôt il s'agira, en effet, d'un sujet dont le tonus artériel général est constamment exagéré,

d'un *hypersympathicotonique* par tempérament, tantôt l'hypertonus qu'il présente ne sera qu'une réaction passagère de l'artère sous l'action d'une première compression un peu trop forte, ou de toute autre condition extérieure passagère. Nous aurons à y revenir plus longuement au chapitre des applications cliniques de l'auscultation artérielle.

Tons artériels sourds

A l'opposé de ces sujets dont les tons artériels ébranlent le tympan, il y a la série de ceux qui présentent au contraire une courbe auscultatoire très atténuée. Bruits sourds, demandant toute l'attention de l'observateur, dans une chambre silencieuse, pour être perçus et suivis de Mx jusqu'à Mn, courbe auscultatoire atténuée d'un bout à l'autre, mais où manque surtout l'allure cinglante des tons de la troisième zone.

Ces malades font hésiter davantage, car au premier moment on croit s'être trompé dans son examen et il importe, en effet, avant d'accepter l'idée d'une courbe auscultatoire affaiblie, d'éliminer un certain nombre de causes d'erreurs pouvant amener le même résultat : a-t-on mal placé le stéthoscope, laissé passer trop rapidement une zone cinglante un peu courte ? A-t-on à faire à une humérale en situation anormale, qui ne bat pas dans la gouttière bicipitale interne ? Ou bien ne s'agit-il pas d'un sujet obèse, dont l'artère enfouie sous une couche grasseuse considérable, bat très loin du pavillon du phonendoscope ? Mais une fois toutes ces causes d'erreur éliminées, lorsque, avec une manchette bien placée et une

compression fonctionnant bien l'oreille, on ne perçoit que des tons très anormalement sourds et insuffisants, il reste à chercher la raison de cette faiblesse des phénomènes sonores. Là encore, il faut songer successivement *au cœur* et à *l'artère*.

a) Le cœur peut être responsable par la faiblesse ou la lenteur de son évacuation ventriculaire, d'une courbe auscultatoire peu bruyante. Les convalescents, les hypotendus, les myocardiardiques rentrent dans cette catégorie. Tous les obstacles vulvulaires ou circulatoires gênant ou diminuant l'ondée sanguine, interviennent dans le même sens.

b) Mais l'artère peut être, elle aussi, coupable. Elle peut être trop peu sonore, manquer de tonus. On se demandera alors si cette hypotonie est de cause locale par maladie artérielle ou par fatigue, à la suite d'examens répétés, ou bien si elle est générale, répond à un tempérament hyposympathicotonique, et existe alors au niveau de tout l'arbre artériel.

Exagération des souffles

Certains sujets présentent une zone de souffles nettement exagérée, soit par la violence de ces souffles, soit par leur étendue dans la courbe auscultatoire. Parmi eux, il faut d'abord faire une place aux anémiques. Chez eux, les propriétés bien connues de leur sang, qui chante à la moindre occasion, suffisent à expliquer que la manchette provoque une deuxième zone trop soufflante. Le souffle s'accompagne alors d'une véritable *thrill*, perçu par le doigt sur l'humérale au pli du coude. La sensation que donne ce *thrill* est assez voisine de celle de la vibration

humérale pour qu'il soit nécessaire de songer parfois à cette cause d'erreur dans l'appréciation de Mn chez ces malades : on risquerait, en effet, si l'on recherche cette tension minima par la seule méthode palpatoire, de fixer l'index diastolique au moment où le doigt cesse de percevoir le thrill, au lieu de prendre le moment où disparaît la vibrance elle-même.

L'état du sympathique peut influencer sur la zone des souffles pour l'exagérer. Nous avons déjà signalé dans le *Journal de Médecine de Lyon* qu'il existe des sujets hypersympathicotoniques chez lesquels le premier examen

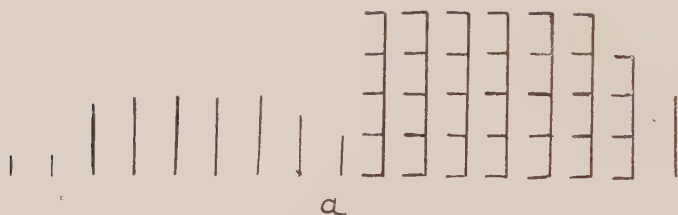


FIG. 27

Courbe dont la zone des souffles est exagérée

ne montre que des souffles, du haut en bas de la courbe auscultatoire. Il s'agit là chez eux d'une véritable crise d'hypertonus artériel localisé lié à l'excitation produite par la manchette : l'artère est vraiment contracturée, ressermée, se laisse très incomplètement ouvrir par l'ondée systolique, et le sang ne franchit qu'en soufflant ce passage très rétréci. Il s'agit là d'un phénomène passager qui ne se retrouve pas aux examens suivants, dès que l'artère, apprivoisée en quelque sorte, et moins surprise par l'action du brassard, ne réagit plus par une semblable contraction.

Mais il existe de nombreux sujets chez lesquels l'aug-

mentation d'intensité ou d'étendue de la zone des souffles est beaucoup plus intéressante comme pathogénie et comme signification clinique : ce sont les cas où cette augmentation est liée à une *modification de la pulsation artérielle*. N'avons-nous pas vu, en effet, que la zone des souffles correspondait à une portion de l'ondée sanguine insuffisamment percutante pour ouvrir assez l'artère devant la quantité de sang mobilisé ? Nous avons même considéré cette faiblesse de percussion du sommet de l'ondée sanguine comme un phénomène physiologique, existant à un certain degré chez tous les sujets normaux. Mais il est susceptible d'être considérablement augmenté dans de nombreux cas pathologiques. Théoriquement, et en ne tenant compte que de l'explication physiologique fournie plus haut, la constatation d'une zone de souffles trop étendue ou trop intense devra donc nous faire penser à une ondée sanguine peu percutante : une telle ondée sanguine se manifeste sur un tracé sphymographique par une ligne d'ascension lente, par des accidents d'anacrotisme sur cette ligne d'ascension, par un sommet en dôme ou en plateau de cette courbe sphymographique, par des ressauts systoliques plus ou moins marqués. M. Gallavardin, en 1907, dans le *Lyon Médical*, attirait déjà l'attention sur la parenté qui réunit toutes ces formes de courbes et montrait qu'on peut toutes les ramener à la courbe classique du pouls anacrote. Nous ne reviendrons pas sur cette démonstration aujourd'hui devenue classique, nous bornant à reproduire l'une des figures de son livre sur les maladies du cœur, où il montre le passage facile de l'une de ces formes à l'autre.

Considérons donc pour plus de simplicité un sujet dont

le tracé artériel est franchement anacrote, et exagérons même cet anacrotisme pour la clarté de notre démonstration. Un tel sujet a, dans sa courbe sphymomanométrique,

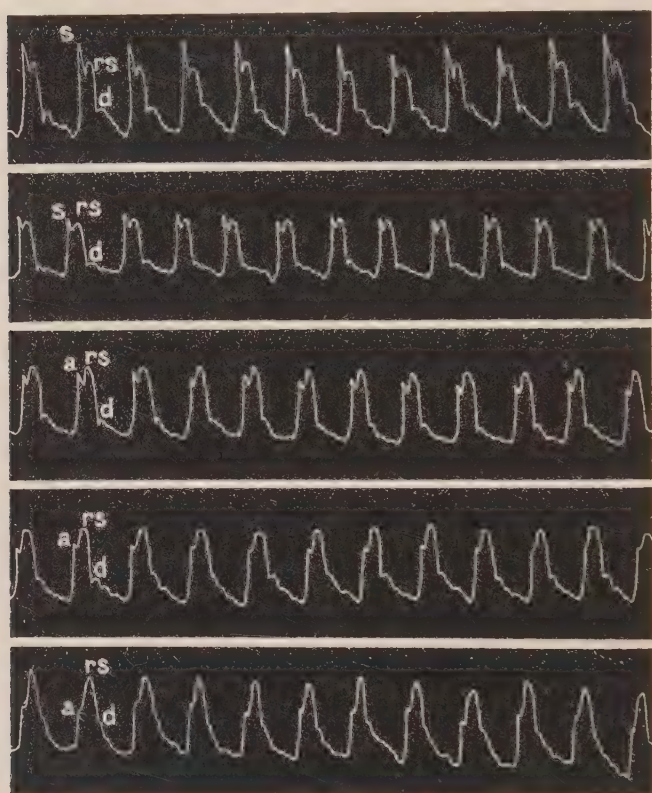


FIG. 28

**Variations de l'anacrotisme avec la pression du ressort
du sphymographe**

Sur ces cinq tracés, pris sous pression variable, on voit l'accident d'anacrotisme s'inscrire tantôt comme vrai sommet (s) avec un ressaut systolique, tantôt comme accident de la ligne d'ascension (a) et, suivant les cas, plus ou moins haut sur cette ligne d'ascension.

que, deux portions très différentes : l'une à ligne d'ascension franchement verticale, l'autre beaucoup plus oblique,

parfois même interrompue par un véritable plateau horizontal.

En dynamique circulatoire, cela peut se traduire en disant que ces deux portions de l'ondée sanguine sont inégalement percutantes. La base de la pulsation avec sa direction verticale possède une valeur percutante suffisante pour ouvrir la porte artérielle, mais il n'en est pas de même lorsque l'on fait agir seulement le sommet de la pulsation. L'obliquité du tracé dans cette zone est la preuve

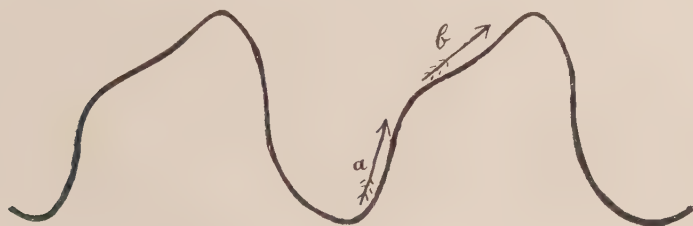


FIG. 29

Schéma de pouls anacroté

Les deux flèches indiquent les deux portions de l'ondée sanguine.

a) Portion presque verticalement ascendante.

b) Portion beaucoup plus oblique pouvant atteindre la forme d'un véritable plateau horizontal.

que cette partie de l'ondée sanguine prise isolément est incapable de s'ouvrir seule un chemin assez large sous la manchette. Ces conditions doivent donc être particulièrement favorables à la production d'une zone de souffles exagérés. C'est ce qui se passe en pratique. Nous avons déjà signalé plus haut, en étudiant le mécanisme de production des souffles, que nous nous étions adressé pour trouver des sujets présentant des souffles exagérés, à de vieux hypertendus entrant dans la période de compensation insuffisante : or, on sait depuis longtemps que ces sujets présentent presque toujours un pouls franche-

ment anacrote. Les nombreux tracés que nous avons pris, chez ceux dont la zone de souffle était particulièrement augmentée, nous ont confirmé, d'une façon constante, l'existence chez eux d'un tracé typique d'anacrotisme.

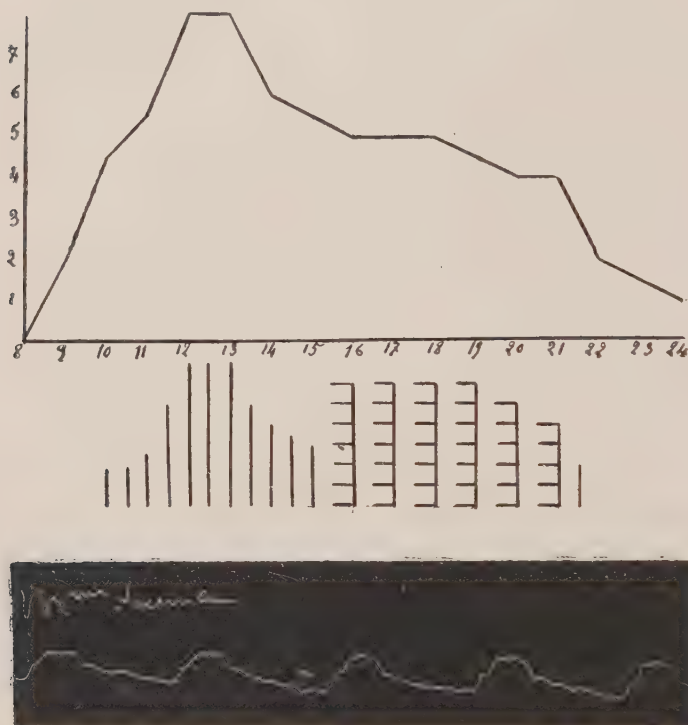


FIG. 30

M^{me} L... — Existence de l'anacrotisme chez les malades à zone de souffle exagérée.

(Il s'agit de la malade dont l'observation a été donnée plus haut, p.47.) La superposition d'un beau tracé d'anacrotisme à une zone de souffles exagérée et à un oscillogramme montrant un plateau net, est ici particulièrement probante.

Nous en donnons un seul exemple ici, nous réservant d'y revenir dans l'étude d'ensemble que nous consacrerons à l'hypertension.

Si nous nous reportons, d'ailleurs, à l'examen de la courbe oscillométrique de ces sujets, on se rappellera que nous y avons décelé la même courbe avec plateau ou ligne d'ascension oblique : il y a là, inscrit d'une autre façon, le même fait d'insuffisance dynamique du haut de la courbe, que nous allons retrouver plus marqué encore chez les malades présentant un trou auscultatoire. Gardons seulement de tout cela le fait que la prédominance des souffles et des bruits d'origine sanguine dans une partie étendue d'une courbe est liée le plus souvent à une fin d'évacuation ventriculaire gênée ou affaiblie, qu'il s'agisse d'une gêne mécanique telle que la réalise l'hypertension avec encombrement, ou d'une faiblesse de la contraction cardiaque, telle qu'on la voit dans toutes les modalités de la déficience cardiaque progressive.

Absence des souffles

Le phénomène du souffle est si variable dans son intensité que, pour que nous prêtions attention aux cas où la troisième zone est anormale par défaut, il faudra que cette zone des souffles soit complètement absente. Encore faut-il, à cause même de ce que nous savons de la variabilité de ces souffles, ne pas nous hâter de conclure à leur absence : et cela pour deux raisons.

D'abord, la façon dont nous avons fait la recherche peut modifier, nous l'avons vu, profondément les résultats. Une expérimentation trop lente risque de masquer la troisième zone, le souffle demandant pour se produire un segment distal non encombré ; c'est ainsi qu'en montant rapidement la pression jusqu'à 25 ou 30 cmc de Hg

puis en revenant assez rapidement, on trouvera presque toujours des souffles chez des sujets qui semblaient tout d'abord ne pas en présenter.

Puis, dans certains cas, le souffle peut être difficilement reconnu ; il y a des courbes qui ont une zone de bruits sourds, correspondant comme situation à la troisième zone : en réalité il s'agit bien là d'une zone de souffles, mais les bruits perçus sont si faibles que l'oreille apprécie mal leur véritable caractère acoustique. Pour s'assurer qu'on a bien à faire à des bruits d'origine sanguine et non à des tons pariétaux, il suffit d'observer que ces bruits légers obéissent, en réalité, à toutes les lois que nous avons vues être les lois d'apparition et de disparition des souffles.

Pourtant, il est des sujets dont l'ensemble de la courbe est, par ailleurs, très sonore et qui, pourtant, ne présentent nulle part et dans aucune condition d'expérience de bruits nettement ou vaguement soufflants. Dans ce cas-là, il faut considérer l'absence de souffle comme ayant une véritable valeur séméiologique. Elle signifie que l'on a à faire à une pulsation trop brusque, à la ligne d'ascension trop franchement verticale, au sommet très aigu. Dans ces conditions, tous les étages de la pulsation possèdent une force percutante exagérée, et même lorsque l'ultime sommet de l'ondée sanguine franchi seul le brassard, le sang trouve devant lui une artère suffisamment ouverte pour qu'il passe sans souffler, et la brusquerie de cette ouverture artérielle est telle que, jusqu'en haut de la courbe auscultatoire, on perçoit des tons pariétaux très claquants. Nous avons signalé dans les *Archives des Maladies du Cœur*, comme preuve de ce fait, l'absence de toute zone

de souffles dans plusieurs cas d'insuffisance aortique pure, avec onnée sanguine particulièrement brusque.

Modifications d'intensité de la courbe entière

Enfin il est à noter que tantôt l'un des éléments de la courbe est seul exagéré, l'autre étant normal ou même

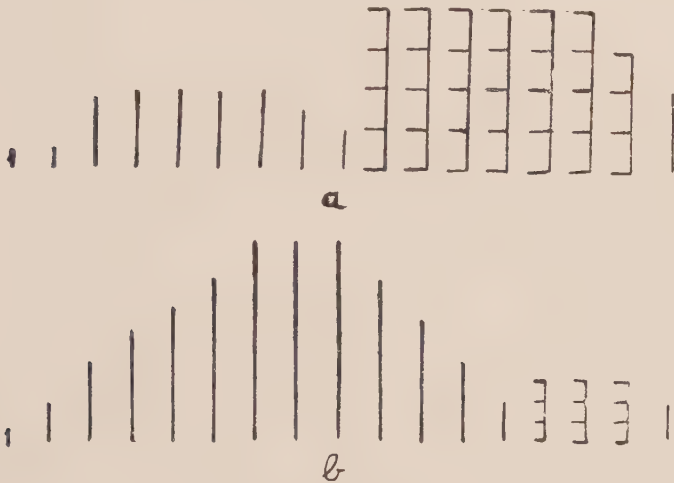


FIG. 31

Courbes dont un seul élément est exagéré

- a) Courbe auscultatoire dont la zone des souffles est trop étendue, avec souffles trop intenses.
- b) Courbe dont les tons pariétaux sont très forts, alors que les souffles sont proportionnellement très faibles.

affaibli ; tantôt, au contraire, c'est toute la courbe qui est trop bruyante ou trop sourde, tons et souffles subissant une exagération ou une diminution parallèle. Ce dernier cas est assez difficile à représenter graphiquement : il suffit de se figurer une courbe auscultatoire dont tous les éléments sont renforcés ; mais on ne peut songer à créer une échelle de représentation graphique pour un phéno-

mène où intervient pour une aussi grande part l'élément subjectif variable avec chaque observateur. C'est peu à peu, et avec l'habitude, que chacun se constituera en quelque sorte son échelle personnelle d'appréciation.

Dans l'ensemble, au point de vue de la signification physiologique de ces deux sortes de courbes, on peut dire d'une façon générale que les modifications portant sur toute la courbe sont presque toujours dues à une cause centrale, cardiaque ou aortique, les modifications touchant une partie seulement de cette courbe étant assez souvent d'origine périphérique, artérielle.

II. — Les courbes auscultatoires incomplètes

Jusqu'à maintenant, en envisageant les différentes sortes de courbes auscultatoires que l'on rencontre dans l'observation clinique, nous n'avons eu à faire qu'à des courbes complètes. Sourdes ou bruyantes, faites de tons cinglants ou de tons lointains et voilés, présentant une zone de souffles plus ou moins larges, nos courbes commençaient toutes à Mx, c'est-à-dire que le premier ton entendu correspondait exactement à la première pulsation perçue à la radiale par la méthode palpatoire ? Et lorsque nous abaissions progressivement la pression dans la manchette, nous entendions sans arrêt, à chaque systole, une série de bruits dont la succession ne s'arrêtait, plus ou moins brusquement, qu'au moment où nous atteignons le chiffre de la tension diastolique. Mais il n'en est pas toujours ainsi. MM. Gallavardin et Tixier, puis M. Poulain, dans

sa thèse, nous-même enfin, dans une communication avec M. Gallavardin, avons attiré l'attention sur les courbes auscultatoires *incomplètes*, où existe une zone complètement muette entre deux zones sonores. Ce phénomène du « trou auscultatoire » a été à la base de nos recherches sur l'auscultation artérielle. Il nous semblait, en effet, que le vrai moyen de soumettre les théories diverses au contrôle d'une expérience en quelque sorte toute faite, c'était d'étudier cette zone curieuse où le pouls passe sous la manchette sans y provoquer aucun bruit perceptible à l'oreille. Nous nous sommes rendu compte ainsi, non seulement de la fréquence du trou auscultatoire, mais aussi de l'existence d'une série de dissociations entre la courbe auscultatoire et les chiffres de pression Mx et Mn fournis par les autres méthodes.

A. — Le trou auscultatoire

Il existe des sujets chez lesquels l'auscultation artérielle réserve des surprises. L'oreille perçoit bien au passage à Mx, un premier ton artériel; à ce ton succède comme dans la courbe normale, une série d'autres tons et parfois une série de souffles particulièrement intenses. Puis, brusquement, ces tons ou ces souffles s'assourdisent ou disparaissent. L'oreille a beau explorer avec soin l'humérale, elle ne perçoit aucun bruit. A-t-on déjà franchi le Mn ? Non, car en abaissant encore la pression dans le brassard pneumatique, on entend une nouvelle succession de tons, d'abord sourds, puis de plus en plus cinglants, qui disparaissent définitivement lorsque l'on arrive au vrai chiffre de Mn. Il ne s'agit pas, d'ail-

leurs, d'un incident d'origine cardiaque, car le doigt placé sur la radiale a continué à percevoir régulièrement les pulsations pendant que l'oreille ne notait plus aucun bruit.

Le schéma ci-dessus montre un cas de trou auscultatoire, et l'on peut constater que les renseignements donnés par la méthode palpatoire, et inscrits au-dessous de la courbe auscultatoire incomplète, différent de ceux donnés par cette dernière méthode. En effet, la palpatoire

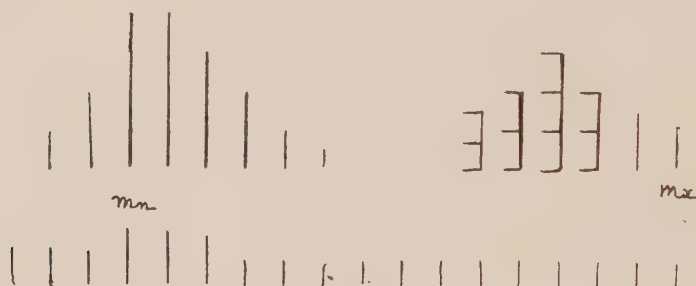


FIG. 32

Trou auscultatoire

En haut : courbe auscultatoire trouée en son centre.

En bas : les pulsations radiales perçues *sans arrêt* depuis Mx, même dans la zone du trou auscultatoire.

indique toujours une pulsation radiale perceptible, tandis que l'auscultatoire, pendant toute une période, se déclare incapable de suivre les phénomènes qui se passent sous la manchette : à ne tenir compte que d'elle, on pourrait croire, en effet, que toute circulation est arrêtée pendant la période où l'on n'entend rien. C'est donc un cas, le premier que nous rencontrons, de dissociation entre les résultats des deux méthodes, et cette dissociation est en faveur de la palpatoire qui, seule, dans ce cas-là, nous permet de suivre exactement le phénomène circulatoire.

Comme toujours, en présence d'un signe nouveau, on a

cru d'abord pouvoir considérer le trou auscultatoire comme symptomatique des affections dans lesquelles il avait été d'abord rencontré : il s'agissait dans tous les premiers cas observés, de sujets atteints de double lésion aortique, rétrécissement et insuffisance, avec tracé sphymnographique nettement anacrote. Ce sont ces cas qui ont été relatés dans la thèse de Poulain. Cette interprétation trop étroite illustre du moins les rapports existant entre le trou auscultatoire et la forme de la pulsation artérielle. Pour MM. Gallavardin et Tixier, en effet, le trou était essentiellement lié à l'anacrotisme de la pulsation artérielle. Cet anacrotisme est à peu près constant et particulièrement net chez les porteurs de double lésion aortique, d'où la fréquence et la netteté chez eux du phénomène du trou auscultatoire.

Depuis que l'attention est attirée sur le centre de la courbe auscultatoire, on s'est aperçu que le phénomène du trou est, en réalité, beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait. MM. Etienne et Richard, à la Société de Médecine de Nancy, l'ont signalé en dehors de toute lésion orificielle.

M. le docteur Lian a écrit, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, qu'il considérait le phénomène comme très fréquent, sans signaler dans quels cas spécialement il l'avait constaté.

Dans des recherches commencées il y a plus d'un an, nous avons été frappé également de retrouver des courbes auscultatoires interrompues chez de très nombreux sujets. A l'Hospice du Perron, dans le milieu de vieux hypertendus plus ou moins bien compensés, qui constitue le fond des salles de vieillards, le trou auscultatoire se rencontre

dans la proportion de un pour deux ou trois malades ! Nous l'avons trouvé plus récemment chez des malades atteints de néphrite aiguë avec hypertension, dans des albuminuries gravidiques hypertensives, puis à l'opposé de ces malades, chez des tuberculeux pulmonaires avec hypotension progressive. En présence de faits aussi dissemblables, fallait-il abandonner l'idée de relier tous ces cas de trou auscultatoire à une même cause pathogénique ? On aurait pu le croire. Pourtant, en constatant que la première explication physiologique gardait, pour un certain nombre des cas nouveaux, toute sa valeur, on était peu tenté de l'abandonner. Avec M. Gallavardin, nous avons publié à la *Société Médicale des Hôpitaux*, l'observation d'une série de trous auscultatoires expliqués non plus par un rétrécissement aortique avec insuffisance, mais toujours par un anacrotisme de la pulsation artérielle, anacrotisme lié à l'une ou l'autre des causes susceptibles de produire cette pulsation spéciale. Depuis, les faits nouveaux n'ont fait que nous confirmer dans cette idée, et nous espérons montrer que, même chez les sujets où l'on attendrait le moins une pulsation anacrote, la constatation d'un trou auscultatoire doit éveiller immédiatement la pensée d'une modification de l'ondée sanguine dans le sens de l'anacrotisme.

Diverses formes de trou auscultatoire

Le phénomène du trou n'est pas toujours aussi schématique que nous l'avons représenté plus haut. Lorsque nous avons à faire à une courbe qui, dès le premier examen, apparaît trouée plus ou moins largement à son centre, nous parlerons d'un trou *primitif*.

A côté de cette courbe où le trou, d'emblée complet, se retrouvera à tous les examens successifs, il faut noter les malades qui, dans cette même zone centrale de leur courbe, ont une *vallée*, excessivement sourde, où les bruits sont néanmoins suivis sans zone d'interruption.

Il n'y a pas de différence essentielle entre la vallée très sourde et le trou auscultatoire complet, mais seulement une différence de degrés entre les deux. Notons, d'ailleurs, que l'acuité auditive de l'observateur entrera en

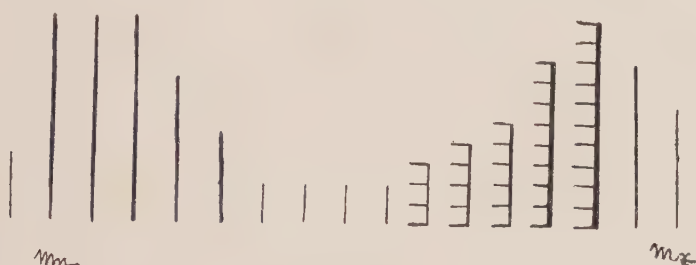


FIG. 33

Vallée auscultatoire

Entre la zone des souffles et celle des tons cinglants existe une large zone où les tons, sans disparaître, sont très faibles et très sourds.

jeu dans les cas-limite : certains trouvant un trou complet, alors qu'un expérimentateur, à l'oreille plus exercée, poursuivra, dans une vallée très sourde, des tons légers qui échappaient au premier.

Enfin, il existe en grand nombre des trous *secondaires*, nous entendons par là des trous qui ne sont pas constatés par le premier examen, mais qui se manifestent aux examens suivants. Il s'agit de sujets qui présentent tout d'abord une courbe complète et même souvent une courbe auscultatoire avec une zone de souffles très large et très exagérée comme intensité.

Si l'on prolonge l'examen, ou que l'on se serve des artifices décrits précédemment, pour supprimer et étouffer les souffles, on s'aperçoit que ces souffles intenses mas-

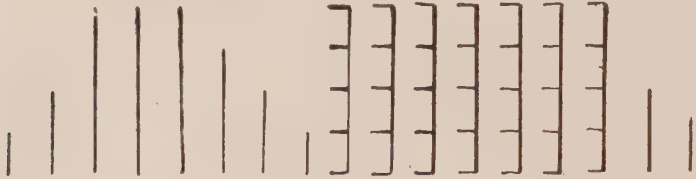


FIG. 34

Courbe auscultatoire avec zone de souffles trop étendue

Cette zone de souffles masque en réalité un trou secondaire.

quaient en réalité une absence complète de tons pariétaux. Et le souffle disparu laisse à sa place un large trou secondaire.

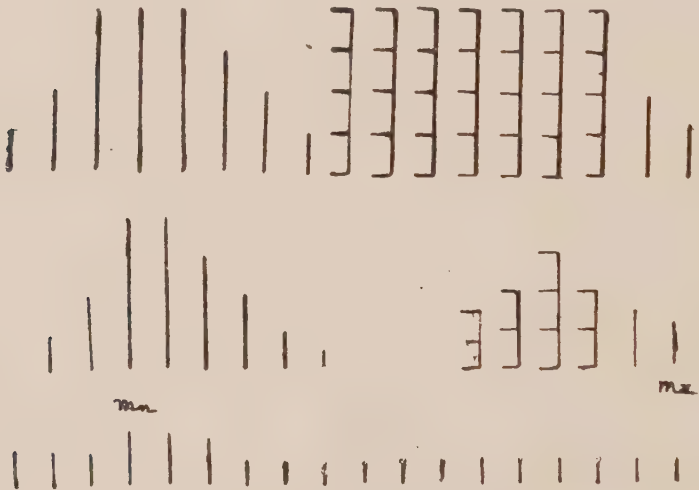


FIG. 35

Apparition secondaire du trou

Après disparition d'une partie des souffles, un trou de plus en plus large envahit la zone préalablement occupée par ces souffles exagérés.

En haut : figure de la courbe trop soufflante.

En bas : la même courbe, après disparition des souffles, montre un trou secondaire.

Ces relations entre la zone des souffles et celle du trou, jointes aux premières théories exposées sur le trou auscultatoire, vont nous permettre de saisir exactement la pathogénie et la signification de cette courbe auscultatoire anormale.

Rappelons-nous le double schéma des bruits sanguins et des bruits pariétaux: faisons glisser nos deux schémas en les éloignant l'un de l'autre.



FIG. 36

**Trou auscultatoire par absence de raccordement
des deux portions de la courbe**

Les bruits sanguins, représentés toujours par le losange de droite, ne rejoignent pas les bruits pariétaux représentés à gauche.

Voilà constituée entre le dernier bruit sanguin et le premier ton pariétal une zone muette, *un trou auscultatoire*.
Ou bien, supprimons comme nous avons appris à le faire les bruits d'origine sanguine:

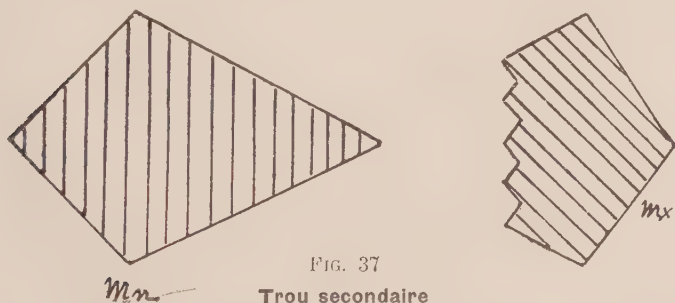


FIG. 37

Trou secondaire

Schéma montrant comment le trou se produit aux dépens de la zone des bruits sanguins. Le losange des bruits sanguins, incomplet, représente les souffles en partie supprimés, et qui ont laissé au-dessus d'eux un trou.

Nous avons encore un trou, celui-ci secondaire et en quelque sorte artificiellement créé.

Nous pouvons donc dire, au point de vue purement théorique, que nos deux schémas permettent une explication parfaitement satisfaisante du trou auscultatoire dans ses deux formes de production.

Il y aura trou auscultatoire toutes les fois que le raccord entre les bruits purement sanguins et les bruits pariétaux ne se fait pas. Ou bien, ce qui revient au même, le trou est l'absence de ton pariétal dans une zone où il n'y a déjà plus de tons sanguins.

Cette explication a l'avantage de rendre compte des variations fréquentes qu'il est facile de constater dans l'existence et dans l'étendue du trou chez le même sujet d'un moment à l'autre. Toutes les fois que nous devons faire intervenir les bruits sanguins, nous savons, en effet, que nous trouverons des changements considérables d'une expérience à l'autre.

Mais comment notre conception se raccorde-t-elle avec la théorie primitivement émise et qui rattachait le trou à l'anacrotisme de la pulsation artérielle ?

Voilà comment peut se résumer cette théorie : Si nous considérons un tracé sphymographique d'anacrotisme exagéré, il nous est facile de découvrir, dans la ligne d'ascension de la pulsation, trois zones successives :

- 1° Un pied de pulsation, franchement vertical ;
- 2° Un plateau, un palier, plus ou moins horizontal ;
- 3° Une troisième zone où la courbe se redresse de nouveau et redevient franchement ascendante ou même verticale.

Or, lorsque nous expérimentons avec la manchette du

Riva-Rocci, nous décomposons en quelque sorte la pulsation artérielle pour nous occuper successivement de chacun de ses étages. Si nous établissons, par exemple, dans la manchette une pression correspondante à celle du point *a* de la pulsation, c'est à la portion immédiatement voisine de la courbe que nous demanderons d'ouvrir la porte arté-

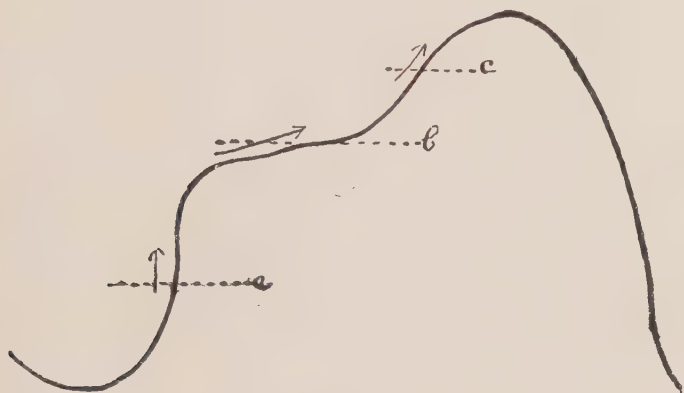


FIG. 38

Pulsation anacrote, exagérée.

- a*) Pied de la pulsation, avec ascension rapide.
- b*) Partie moyenne en plateau.
- c*) Sommet de la pulsation, avec de nouveau une ligne franchement ascendante.

rielle fermée par le brassard : or, il s'agit là d'une portion franchement verticale et par conséquent très percutante de l'ondée sanguine ; elle ouvrira facilement la porte artérielle en la faisant claquer, il y aura donc des tons artériels francs.

Expérimentons maintenant à la pression *b*. Tout le bas de la courbe est supprimé. C'est maintenant la zone du palier de l'anacrotisme qui doit produire le décollapsus artériel ; mais la pulsation est ici toute différente comme qualités percutantes : les variations de pression ne s'effec-

tuent, en effet, que très lentement et par conséquent l'artère n'est sollicitée à s'ouvrir que lentement, elle va s'entre-bailler péniblement d'où l'absence de tout bruit pariétal, et, dans certaines conditions, le *trou auscultatoire primitif*.

Que se passe-t-il si on ausculte maintenant au voisinage



FIG. 39

**Superposition du Schéma de la pulsation anacrote,
et du trou auscultatoire qui lui correspond.**

Le trou répond à la portion horizontale, au palier de l'anacrotisme.

de Mx, dans la portion où la pulsation artérielle se redresse et redevient franchement ascendante ? Nous nous adressons de nouveau, pour ouvrir l'artère, à un phénomène brusque et par là-même percutant, d'où l'existence dans cette zone de nouveaux bruits pariétaux qui constituent la marge supérieure de notre trou auscultatoire.

Nous croyons que cette théorie, très satisfaisante pour l'esprit, est complètement exacte dans un certain nombre

de cas, toutes les fois que le palier de l'anacrotisme est situé très bas sur la ligne d'ascension de la pulsation, et qu'il existe au-dessus de ce palier une nouvelle portion verticale suffisante pour donner naissance à des tons d'origine pariétale.

Mais chez la majorité des sujets où nous rencontrons le trou il faut expliquer un peu différemment sa marge supérieure, s'est-à-dire les bruits entendus entre la limite supérieure du trou et Mx. Ces bruits ne sont pas, en effet, des bruits pariétaux, mais bien des bruits d'origine sanguine prenant ou non le caractère nettement soufflant. Cette origine sanguine s'accorde bien avec ce qui a été constaté dès le début sur le caractère instable de cette

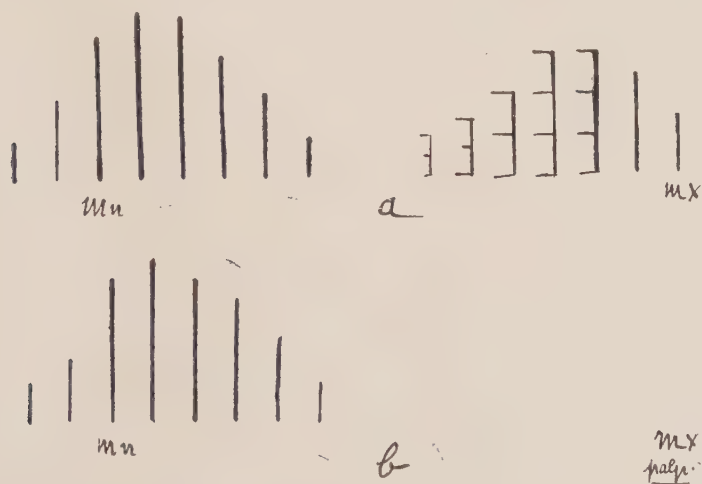


FIG. 40

Disparition de la marge supérieure lorsqu'on examine l'artère à la montée, c'est-à-dire sous pression progressivement croissante

- a) Trou à marge supérieure nette, par examen normal à la descente.
- b) Le même trou n'ayant plus de marge supérieure lorsque l'on ausculte sous pression croissante. Seule la palpation donne toujours Mx.

marge supérieure, changeant d'un examen à l'autre. Une autre preuve peut d'ailleurs en être facilement donnée. Nous savons que les bruits pariétaux sont entendus aussi bien à la montée qu'à la descente, les bruits sanguins étant au contraire beaucoup plus nets à la descente, et souvent complètement supprimés à la montée : il est facile d'appliquer cette notion aux bruits de la marge supérieure et de constater que, presque toujours, ils n'existent absolument pas à la montée.

Le trou préalablement constaté devient, dans ces nouvelles conditions d'expérience, un trou sans marge supérieure.

C'est donc la conception de la double origine des bruits, avec la notion d'une absence possible de raccord entre les deux zones, qui fournit du trou auscultatoire primitif l'explication la plus conforme aux réalités ; elle va nous rendre les mêmes services dans l'explication des trous auscultatoires *secondaires*. Nous avons vu plus haut que de tels sujets avaient une courbe d'abord très soufflante, puis qu'à l'examen suivant un trou auscultatoire apparaissait aux dépens de la zone qui, tout à l'heure, faisait entendre des souffles intenses. Le rapprochement, dans le même étage de la courbe auscultatoire et à deux examens successifs, d'un phénomène sonore aussi intense que ce souffle exagéré, puis d'une zone absolument muette où l'oreille ne peut percevoir aucun bruit, ce rapprochement en apparence paradoxal, est, en réalité, beaucoup moins surprenant qu'on pourrait au premier abord le croire.

N'avons-nous pas vu que les souffles exagérés sont liés à l'insuffisance des qualités percutantes de l'ondée sanguine, incapable d'ouvrir assez largement l'artère ? Or, le

trou auscultatoire, c'est aussi la manifestation d'une zone où l'artère est insuffisamment ouverte, ou trop lentement ouverte pour faire entendre un bruit de claquement pariétal.

Porte artérielle entre-bâillée trop péniblement, et qui ne claque pas, donc trou auscultatoire,— sang qui, au passage par cette artère mal ouverte, rencontre un rétrécissement. d'où existence d'un souffle exagéré, il n'y a là qu'un même phénomène, révélé à l'observateur d'une façon différente et en apparence contradictoire dans les deux cas.

Il nous est facile maintenant de comprendre pourquoi ces deux manifestations différentes de la pulsation anacrote se succèdent presque toujours dans les examens répétés d'un même malade. Le premier examen a trouvé un avant-bras non encombré, où le sang pouvait se précipiter facilement à la sortie du rétrécissement produit par la manchette: d'où la facilité de production des souffles.

Les examens suivants, au contraire, si l'on n'a pas pris soin d'espacer suffisamment les compressions pour permettre le retour à l'état normal, trouvent l'avant-bras chaque fois plus encombré: les souffles ne peuvent plus se produire, et, une fois disparu le phénomène sanguin qui masquait la pauvreté du claquement artériel, l'oreille n'entend plus que des tons pariétaux très faibles, et c'est la vallée; ou pas de ton du tout, et c'est le trou auscultatoire.

Remarquons en passant qu'un trou primitif ou un trou secondaire n'ont pas exactement la même signification. Le trou primitif, en effet, signale non seulement l'existence d'une pulsation anacrote, mais encore le fait que les conditions nécessaires à la production des souffles ne sont pas réalisées: c'est le cas, par exemple, lorsque la quantité de

sang mobilisée à chaque pulsation est trop faible; ce que réalise souvent le rétrécissement aortique serré, ou lorsque la circulation périphérique est encombrée, comme cela arrive dans certains cas de déficience cardiaque accentuée.

Les sujets dont le trou secondaire est masqué au début par des souffles intenses sont, au contraire, des malades présentant aussi un pouls anacrote, mais réalisant de plus l'une ou l'autre des conditions favorables au souffle: c'est le cas pour les vieux hypertendus, mobilisant, chaque fois, à travers des artères mal ouverts par une ondée sanguine peu percutante, une quantité de sang beaucoup plus considérable qu'un sujet normal.

Ces considérations un peu longues sur le trou auscultatoire étaient nécessaires pour nous permettre de mieux comprendre tout à l'heure la signification clinique de certains de ces trous rencontrés chez des sujets où l'on ne les attendait pas.

L'essentiel, dans la production de cette courbe incomplète, trouée à son centre, est l'absence de raccord entre les bruits sanguins et les bruits pariétaux: cette absence de raccord n'est possible qu'avec une modalité spéciale de la réplétion artérielle et par conséquent du mode d'évacuation ventriculaire. *Elle semble le propre des évacuations ventriculaires pénibles, où le cœur doit fournir, en deux fois, ou en tout cas lentement, son effort systolique.*

Nous ne nous étonnerons pas de trouver le trou auscultatoire chez les sujets où un barrage orificiel, comme dans le rétrécissement aortique, s'oppose à l'évacuation complète du ventricule. L'explication en sera la même, lorsque nous la rencontrerons chez un vieil hypertendu: c'est

contre le barrage rénal, et contre l'obstacle périphérique d'une grande circulation encombrée, que le ventricule lutte depuis des années et a émoussé peu à peu ses capacités de contraction rapide.

Plus étonnant peut-être au premier abord, le trou auscultatoire de certains sujets à tension normale, ou même de certains hypotendus doit être ramené à un phénomène analogue de physiologie pathologique cardiaque: chez de tels sujets, ce n'est plus sans doute le travail demandé au ventricule gauche qui est trop considérable, c'est le myocarde, lésé par une inflammation locale de myocardite aiguë ou chronique, ou intoxiqué par un état infectieux général, qui se déclare incapable de remplir normalement ses fonctions. Dans les deux cas, le résultat périphérique est le même, parce que dans les deux cas le mécanisme intime de la déficience cardiaque, provoquée par des causes très dissemblables, aboutit à la même transformation anacrotique de la pulsation artérielle.

B. — Les courbes auscultatoires tronquées par le haut

Nous avons parlé seulement jusqu'à maintenant des courbes auscultatoires incomplètes avec absence de tons dans une zone plus ou moins étendue située *au centre de la courbe*; mais, à ce propos, nous avons déjà eu à signaler, comme l'ont très bien montré MM. Gallavardin et Tixier dans leurs premières publications, l'existence de trous auscultatoires sans marge supérieure, ce qui revient à une courbe auscultatoire incomplète s'arrêtant bien avant Mx.

Il s'agit, comme le montre la figure précédente, de sujets chez lesquels la palpation de la radiale donne un chiffre de tension maxima de 18, par exemple, tandis que l'aus-

cultatoire ne permet d'entendre les premiers tons artériels que beaucoup plus bas, à 12 ou 13, par exemple. Il existe toute une zone où les pulsations passent nettement sans donner lieu à aucun phénomène sonore, c'est une véritable dissociation palpato-auscultatoire, où la méthode auscultatoire se montre en défaut et serait susceptible d'induire l'observateur en une erreur grave sur le chiffre exact de la tension systolique.

Ces absences de la partie haute de la courbe auscul-

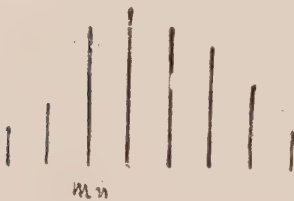


FIG. 41

Dissociation palpato-auscultatoire

La palpatoire donne les premières pulsations bien avant que l'auscultatoire fasse entendre le premier bruit

toire peuvent être *primitives* et se montrer dès le premier examen, ou bien, comme nous l'avons signalé plus haut, elles peuvent n'être que la transformation secondaire d'un trou qui primitivement avait une marge supérieure normale. Dans ce dernier cas, l'explication en est facile: il s'agit de trous dont la marge supérieure était d'origine purement sanguine, les conditions même des examens répétés ont supprimé ces bruits sanguins, et avec eux la marge supérieure du trou.

L'explication des trous primitifs se retrouvant à tous les examens n'est pas plus difficile si nous nous rappelons la nature exacte des bruits qui constituent le plus souvent

la partie haute de la courbe auscultatoire. Il est facile de comprendre que certains sujets ne réalisent pas les conditions favorables à la production de bruits sanguins : ils peuvent, par exemple, ne pas mobiliser chaque fois assez de sang pour donner naissance à un bruit perceptible : si, d'autre part, leurs bruits pariétaux ne remontent pas jus-

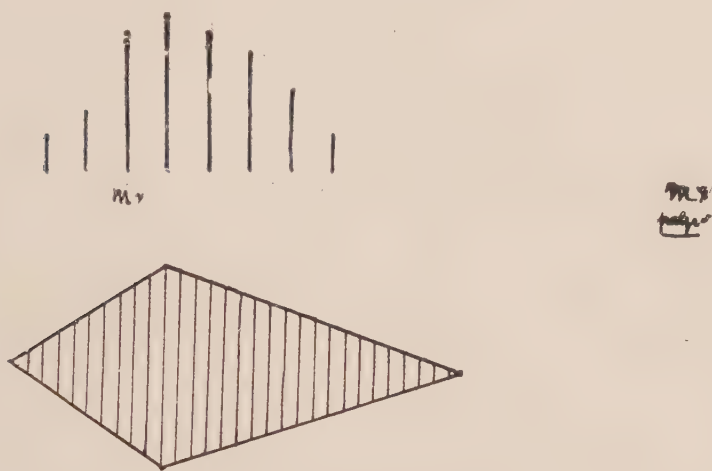


FIG. 42

Superposition de trou sans marge supérieure et du Schéma des bruits pariétaux (fig. 11.)

Le trou, sans marge supérieure (dissociation palpato-auscultatoire), correspond à une courbe qui n'aurait que des bruits pariétaux.

qu'à Mx, il y a dans la partie haute de leur courbe toute une zone muette.

Ajoutons d'ailleurs que les phénomènes sonores d'origine sanguine sont suffisamment malléables pour que les conditions d'expérience interviennent beaucoup : il est d'ordinaire facile de provoquer l'apparition d'une marge supérieure chez un sujet qui n'en présentait pas. Il est rare, en effet, qu'après une compression forte à trente ou trente-cinq centimètres de Hg, prolongée pendant quelque temps

pour laisser aux artères de l'avant-bras le temps de bien s'évacuer, on n'obtienne pas, à la décompression suivante, ces bruits sanguins que l'expérimentation habituelle ne donnait pas.

Nous verrons plus loin que cette maniabilité du sommet de la courbe est un danger pour l'exactitude des chiffres donnés par l'auscultatoire pour la tension systolique: il n'en reste pas moins intéressant dans certains cas de pouvoir étudier la nature exacte, sanguine ou pariétale, de ce sommet de la courbe auscultatoire.

C. — Les courbes auscultatoires tronquées par le bas

Il est relativement plus rare de trouver des courbes auscultatoires incomplètes par absence de la troisième et de la quatrième zone. Les tons pariétaux de cette troisième zone sont, en effet, moins sujets à variation que les souffles et les bruits sanguins du haut de la courbe. Pourtant, on rencontre parfois des cas comme celui dont nous donnons l'observation résumée.

OBSERVATION

X..., 15 ans, en convalescence, à Longchêne, après une crise de rhumatisme articulaire aigu. A déjà eu deux autres crises avec localisation cardiaque au cours de la première: double lésion mitrale avec prédominance des signes de rétrécissement.

La recherche de la tension par la méthode palpatoire permet de placer assez nettement Mx à 9; mais l'absence de toute vibration humérale empêche de donner pour Mn une valeur même approximative. L'oscillatoire est presque aussi impuissante, le chiffre donné pour Mx est sensible-

ment le même, mais les oscillations sont si faibles, et diminuent si progressivement qu'on ne peut placer Mn, d'une façon très approximative, qu'aux environs de 6. A l'auscultation artérielle, on n'entend que quelques bruits sourds mais assez nettement soufflants qui commencent à 8,5 et s'arrêtent presque aussitôt à 7,5. Il est certain qu'ils ne constituent pas à eux seuls une courbe auscultatoire allant de Mx à Mn: en réalité, l'oreille ne perçoit que les bruits d'origine sanguine et il n'existe pas de tons pariétaux.

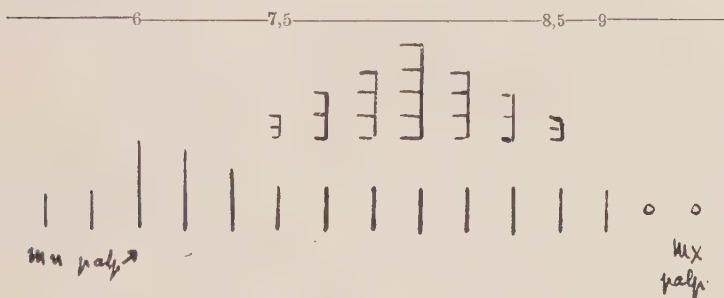


FIG. 43

Courbe auscultatoire nettement incomplète

Cette absence de tons pariétaux peut être sous la dépendance de plusieurs causes: tantôt, comme dans l'observation que nous citons, il s'agit d'une ondée systolique trop peu percutante pour donner naissance à des tons d'ouverture; tantôt, comme nous en donnerons des exemples plus loin, on a à faire à des artères passagèrement ou habituellement incapables de réagir au choc de l'ondée sanguine par la production d'un ton artériel; dans les deux cas, la quantité de sang mobilisée par chaque systole était néanmoins suffisante pour que le bruit sanguin prenne naissance, et la courbe s'est trouvée réduite à sa seule portion d'origine sanguine.

D. — L'absence de courbe auscultatoire

Il nous faut enfin signaler, pour terminer la nomenclature des courbes auscultatoires incomplètes, les cas où toutes les causes susceptibles de supprimer l'une ou l'autre partie de la courbe s'unissent chez un même malade, si bien que l'auscultation artérielle est chez lui complètement négative.

Certains obstacles locaux, en brisant la force de l'ondée sanguine sans arrêter la circulation, peuvent suffire à supprimer ainsi la courbe auscultatoire d'un côté. Poulain, dans sa thèse, cite le cas d'une femme qui présentait une compression de l'artère sous-clavière gauche, et n'avait de ce côté aucun ton perceptible à l'humérale, quoique les pulsations radiales fussent nettement perçues au doigt à partir de 115.

Dans le service du docteur Froment, nous avons eu l'occasion d'observer un cas analogue à la consultation des blessés présentant des lésions nerveuses anciennes : il s'agissait d'un sujet accusant quelques troubles vasomoteurs à la suite d'une plaie en séton du tiers supérieur du bras, ayant traversé la région des gros vaisseaux. Le pouls était bien senti à la radiale gauche, quoiqu'un peu plus faible qu'à droite; on sentait même nettement l'artère humérale battant dans la gouttière bicipitale interne. Or l'auscultation artérielle de ce côté-là se montrait complètement négative. Nous avons pu avoir les pièces d'évacuation de ce blessé : elles portaient mention très détaillée de l'intervention qu'il avait subie dans une ambulance du front : « Plaie de l'artère humérale à son origine, ligature des deux bouts du vaisseau. » Ainsi la circulation s'était

rétablie assez parfaitement pour que l'humérale soit nettement perçue presque immédiatement au-dessous de son point de ligature, mais le courant sanguin, brisé par le passage à travers les anastomoses, était insuffisamment violent pour donner naissance à des bruits sanguins ou à des bruits pariétaux. Mais parfois l'absence de toute courbe auscultatoire est, non plus localisée à une seule artère, où des conditions locales expliquent cette anomalie, mais généralisée à tout le système artériel. Dans ces cas, il faut trouver une cause valable pour tout l'arbre circulatoire.

Tantôt ce sera le *moteur central*, le *cœur*, qui sera responsable ; tantôt c'est dans une modification des *qualités de la paroi artérielle* qu'il faudra en chercher la cause.

Les causes cardiaques d'absence de courbe auscultatoire peuvent être passagères, c'est le cas, par exemple, lorsqu'il s'agit d'un phénomène aigu de lâchage du cœur, d'une crise d'hyposystolie, avec contraction cardiaque brusquement très affaiblie. Elles peuvent être constantes, lorsqu'un rétrécissement mitral trop serré, un rétrécissement aortique trop étroit, filtrant le passage de l'ondée sanguine, lui suppriment toute brusquerie et jouent le même rôle que les obstacles trouvés tout à l'heure sur les gros troncs artériels.

Mais, plus souvent encore, ce sont les *causes artérielles* qui entrent en jeu, et l'absence de coup de tambour est due, non à une force percutante trop faible de l'ondée sanguine, mais à une membrane vibrante insuffisamment sonore. C'est là que le rôle du sympathique dans la pathogénie du ton artériel se manifeste surtout : certains sujets, plus nombreux que ne le signalaient jusqu'à maintenant

les auteurs, n'ont aucune courbe auscultatoire alors que, manifestement, leur ondée sanguine est voisine de la normale et ne rencontre pas, en cours de route, d'obstacle susceptible de la briser.

C'est sur l'existence de ces cas que nous avons pu baser tout un examen du système nerveux sympathique par l'auscultation artérielle; nous montrerons plus loin, en effet, que l'absence de ton artériel coexiste dans ces conditions avec tous les signes que l'on considère actuellement comme symptomatiques de l'hyposympathicotonie. Là encore, cet état pourra être tantôt passager, comme dans certains cas de shock; tantôt continu, comme chez les malades atteints d'un véritable état chronique d'hypotonie artérielle, d'un tempérament vagatonique, pour employer la nomenclature moderne. Chez de tels sujets, on pourra le plus souvent mettre en évidence le fait que cette absence de courbe est bien due à un fonctionnement insuffisant du sympathique: une injection d'adrénaline, en suppléant artificiellement à cette insuffisance, leur procurera pendant quelques minutes des bruits artériels qui, chez les véritables vagotoniques, resteront d'ailleurs toujours très sourds et très fugaces. Il nous faut encore signaler que ces modifications d'ordre sympathique ne portent pas forcément sur tout l'arbre artériel: il y a une véritable pathologie artérielle, encore très peu connue, et qui peut léser une artère d'un membre au point de modifier très profondément ses propriétés sonores.

Enfin, il faut rapprocher de ces sujets sans courbe auscultatoire, qui ne présentent jamais aucun bruit artériel, ceux qui n'ont qu'une ébauche de courbe faite de bruits sourds et mal définis. Il s'agit de malades très

voisins des précédents, dont ne les sépare qu'une question de degré dans l'assourdissement des bruits. Ils se présentent avec quelques tons très difficiles à percevoir, et d'ailleurs très vite disparus: si on arrive, ce qui n'est pas toujours possible, à fixer par les autres méthodes leur tension systolique et diastolique, on constate que les bruits sourds entendus à l'auscultation correspondant au centre de la courbe.

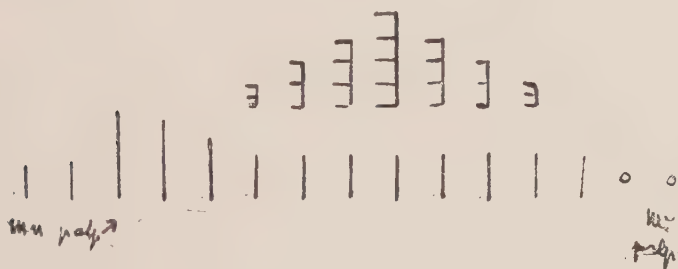


FIG. 44

Courbe incomplète, dont les bruits sourds plus ou moins soufflants ne commencent pas à Mx et ne vont pas jusqu'à Mn.

D'ailleurs, il existe des cas limite, où l'on rencontrera successivement l'absence complète de courbe, les ébauches de courbe comme nous venons d'en signaler, et, à la suite de modifications parfois insignifiantes des conditions d'expérience, une courbe auscultatoire presque normale. Il est très important de connaître ces faits, qui montrent la nécessité de considérer ces problèmes complexes d'une façon très large, sans vouloir créer artificiellement des classifications arbitraires: la nature ne travaille pas par bonds, et toutes les transitions existent là comme ailleurs.

Un exemple, où les examens successifs auraient pu faire classer le sujet dans l'une ou dans l'autre des caté-

gories précédentes, suffira mieux qu'une longue discussion à montrer combien ces variations peuvent être sous la dépendance des conditions extérieures dans lesquelles on pratique l'examen et avec quelle rapidité cette influence du milieu extérieur peut se faire sentir.

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune fille, A... Louise, de 28 ans, hospitalisée au Perron depuis plusieurs années. Double lésion mitrale, d'origine rhumatismale, avec prédominance des signes de sténose; scoliose très accentuée due probablement à l'évolution ancienne d'un mal de Pott aujourd'hui consolidé. Terrain nerveux: impressionnable à l'excès, rougissant d'une façon exagérée, sujette aux névralgies et aux migraines. Constipation habituelle. Aurait eu autrefois de véritables crises nerveuses sans caractère net d'épilepsie. L'examen artériel pratiqué à plusieurs reprises avait d'abord toujours été négatif: *aucun ton artériel*. La palpatoire donnait Mx à 120, la diastolique, très difficile à rechercher semblait être au voisinage de 90-100. La recherche de la tension par la méthode oscillatoire donnait pour Mx 125, mais il était impossible, tant les oscillations étaient faibles et décroissaient lentement, de fixer à Mn un chiffre même très approximatif par cette méthode.

Un jour, sans modifications appréciables du côté de la malade et sans changement dans la méthode d'examen, on trouve à l'auscultatoire, aux environs de 110, quelques tons sourds et inconstants, mais rien qui ressemble à une courbe auscultatoire complète.

Le lendemain, alors qu'on était revenu ausculter les

artères de la malade pour retrouver les bruits entendus la veille, on constate tout d'abord que ces tons ont complètement disparu et que les artères sont de nouveau muettes comme aux examens antérieurs. A ce moment-là, et par hasard on ouvre la fenêtre située derrière le lit de la

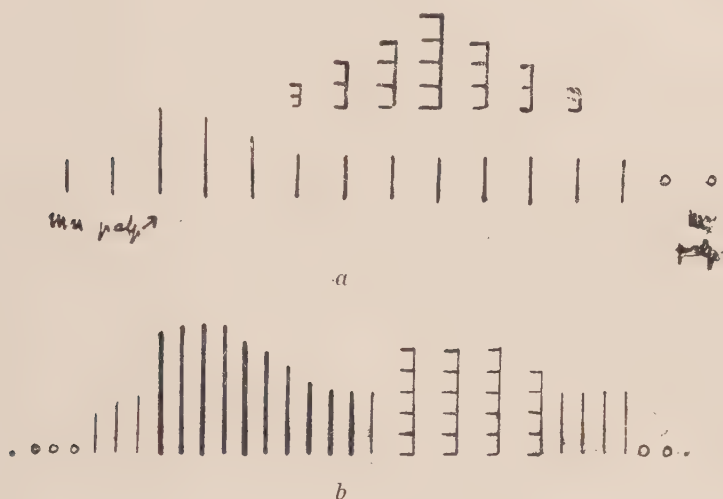


FIG. 45

Malade à courbe auscultatoire variable

Aux premiers examens, on n'avait eu aucune courbe; on obtient par hasard un jour la courbe incomplète *a*, puis le lendemain, sous l'action du froid (fenêtre ouverte), une courbe complète et normale (*b*).

malade: on était en décembre, l'air froid pénètre dans la chambre et la température de la pièce s'abaisse rapidement. Or, presque instantanément, on est surpris d'entendre toute une série de tons artériels assez nettement frappés: l'artère avait retrouvé d'un seul coup ses propriétés sonores, et il était facile de suivre une courbe auscultatoire complète s'étageant de 125 à 75.

Faut-il tirer de cette observation la conclusion que les

bruits de la courbe auscultatoire sont trop changeants pour donner des renseignements utilisables ? Nous croyons au contraire que de tels faits ne font qu'augmenter l'intérêt de cette méthode d'examen. Une fois l'attention attirée sur de telles modifications de la courbe, il est facile en effet de rapprocher de cette observation type, toute une série de constatations qui s'expliqueraient mal si on ne tenait pas compte du rôle du sympathique, mais qui trouvent dans cette notion leur explication logique et leur interprétation clinique. Bornés chez les sujets normaux à des modifications légères de l'intensité des bruits, les changements survenant d'un examen à l'autre prennent une importance toute particulière lorsque les phénomènes sympathiques dont ils découlent sont pour une raison ou pour une autre exagérés. Dans le cas que nous citions comme exemple, deux causes portaient ces modifications à leur maximum: d'abord, la brusque modification de la température ambiante devait amener, même chez un sujet normal, une réaction vaso-constrictive considérable; mais de plus il s'agissait d'un sujet présentant des troubles nets de l'innervation organique, et rentrant dans le cadre aujourd'hui bien connu des malades dont le système vasomoteur est déséquilibré; elle réagissait donc d'une façon manifestement exagérée à des excitants normaux du système vaso-constricteur.

Il n'en reste pas moins vrai que l'état habituel de ses artères était un état de tonus insuffisant, manifesté dans toute une série d'examens par l'absence de tout phénomène sonore. Nous trouvons d'ailleurs dans le fait même de la brusque apparition d'une courbe, en dehors de toute modification de l'état du cœur, la meilleure preuve que dans ce

cas il s'agissait surtout d'un phénomène d'origine artérielle, et que l'absence de tons ne dépendait pas des lésions cardiaques pourtant très accentuées présentées par la malade. La faiblesse de l'ondée sanguine lancée par ce cœur malade intervenait pourtant pour renforcer en quelque sorte la netteté du phénomène. Dans un cœur normal en effet, avec la même variation de tonus artériel, nous aurions assisté à des modifications aussi étendues de la courbe auscultatoire. Mais au lieu de partir de 0 pour arriver à une courbe complète, nous aurions eu au départ, c'est-à-dire dans les conditions habituelles d'examen, une courbe auscultatoire seulement plus sourde que normalement : nous l'aurions vue ensuite se renforcer considérablement lors de l'ouverture de la fenêtre et de l'exposition du membre au froid. L'exemple que nous avons choisi est plus démonstratif, car dans ce cas il s'agissait de la brusque apparition d'une courbe jusque-là inexistante.

III. — Les courbes auscultatoires trop étendues

A l'opposé des courbes auscultatoires incomplètes ou absentes il nous faut signaler celles qui, non contentes d'occuper la zone qui va de Mx à Mn, débordent encore au delà de ces limites. Il s'agit là de faits relativement plus rares, et qui nous semblent beaucoup moins intéressants dans la pratique.

Ils se cataloguent en deux grandes séries : la courbe auscultatoire peut déborder au-dessous de Mn, comme nous l'avons déjà indiqué brièvement à propos des qua-

trièmes zones exagérées, elle peut aussi, comme M. le docteur Lian en a le premier signalé quelques cas, s'étendre au-dessus de Mx.

A. — Courbes auscultatoires débutant au-dessus de Mx

On n'avait jamais signalé l'existence de courbes auscultatoires débutant avant Mx, et il semblait d'ailleurs difficile d'admettre qu'on puisse percevoir un bruit sur l'humérale au-dessous du brassard, alors qu'aucune onnée sanguine ne franchit encore ce brassard. Pourtant, au début de cette année, M. le docteur Lian, dans une série de leçons cliniques sur la tension artérielle, publiées dans le *Concours Médical*, signale le fait sous ce titre: « Persistance exceptionnelle de bruits artériels faibles en aval d'une manchette brachiale soumise à une pression supérieure à la maxima ». Nous citons en partie cette page de son cours :

« Il arrive parfois, lorsque vous examinez un sujet dont le pouls est très ample et très bondissant, qu'après avoir gonflé au maximum la manchette brachiale vous entendiez cependant en aval de la manchette un bruit artériel bien rythmé par la contraction cardiaque ». Il avoue lui-même que le fait semble a priori invraisemblable, et a cru d'abord à la transmission du bruit par contact entre le phonendoscope et la manchette. « Mais, dans un cas récent, ajoute-t-il, j'ai pu me rendre compte que ce contact n'était pas nécessaire. Il s'agissait d'un malade qui présentait un anévrysme artério-veineux de la sous-clavière droite, se traduisant par un thrill et par un souffle continu, à renforcement systolique et à foyer

maximum dans la partie externe de la région sous-claviculaire droite. Pendant la mesure de la pression artérielle, lorsque j'eus écrasé l'humérale, je constatais que je continuais à percevoir avec beaucoup de netteté le souffle continu en aval de la manchette. Je pensais à l'hypothèse du contact, mais, plaçant la membrane à l'extrémité de l'avant-bras, je continuais à percevoir le souffle artériel continu, même lorsque l'humérale était sous une compression de 35 cm, alors que Mx était de 13 cm seulement. »

Revenant à l'auscultation, non plus d'un souffle d'anévrysme, mais des tons artériels proprement dits, il signale que, « chez certains malades atteints de I. A., ou chez certains hypertendus, on entendra des bruits extrêmement légers, lointains en quelque sorte : il faut dépenser de l'attention pour les percevoir. Ils sont faibles et rigoureusement égaux entre eux, entendus depuis la contrepression la plus haute qu'on puisse exercer avec la manchette, jusqu'à Mx. Pendant qu'on les entend, on ne sent aucune pulsation à la radiale. Après avoir continué la décompression, tout à coup, on entend brusquement des tons artériels très vibrants, très nets, qui s'imposent à l'oreille et en même temps on note par la palpation la réapparition des pulsations radiales : on est donc arrivé à Mx. Ce phénomène ne peut pas constituer l'ombre d'une cause d'erreur, lorsqu'on le connaît. »

Nous n'avions pas, pendant très longtemps, eu la chance de rencontrer au cours des très nombreux examens d'hypertendus que nous avons eu l'occasion de pratiquer, quelque chose d'analogue au phénomène signalé par M. Lian. Mais tout dernièrement, en auscultant les artères d'un jeune homme atteint d'insuffisance aortique, et sur l'observa-

tion duquel nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir plus loin, nous avons pu constater la persistance des bruits jusqu'à des chiffres de pression dépassant de 15 Cm de Hg la pression maxima de ce sujet. Nous avons pu ainsi nous assurer par nous-mêmes que de tels bruits ne sont pas une cause d'erreur, tellement ils sont faibles, lointains, et différents de ceux qui, un instant après, signalent le passage à Mx chez ces sujets au pouls bondissant.

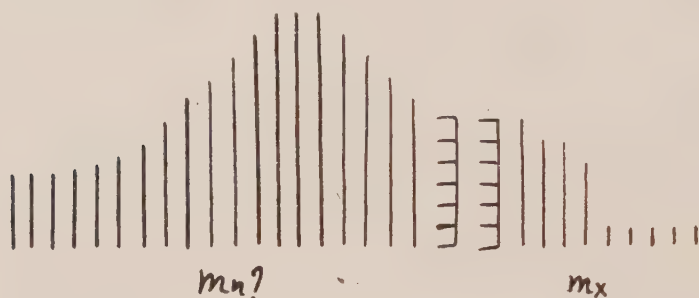


FIG. 46

Courbe auscultatoire débordant Mx

Les bruits entendus au-dessus de Mx sont si faibles, si légers, qu'ils ne constituent pas une cause d'erreur. Le premier ton véritable, qui marque Mx, est au contraire très franc.

Il nous a même semblé que ces bruits auraient sans doute échappé à la plupart des observateurs non avertis: nous nous en sommes assuré en faisant ausculter le sujet par toute une série d'étudiants ayant l'habitude de l'auscultation artérielle; aucun ne nous a spontanément signalé les bruits entendus au-dessus de Mx, aucun ne s'est trompé en plaçant Mx trop haut, plusieurs enfin n'ont pas pu percevoir les bruits légers débordants Mx, même après avoir eu l'attention attirée sur leur existence.

Ces cas sont donc complètement négligeables dans la pratique. Quant à l'explication que l'on peut donner de ce

phénomène curieux, il nous semble que c'est à une propagation par le squelette qu'il faut attribuer ces bruits franchissant le barrage du brassard. Ces propagations lointaines d'un bruit sanguin le long des os ne sont pas inconnues : tout le monde a observé, dans certains cas de maladie de Roger et même dans des cas d'insuffisance mitrale ou de lésions mitrales associées, ces souffles cardiaques qui s'entendent non seulement dans la région précordiale, mais encore peuvent être suivis très loins, dans le dos par exemple, et jusque dans la région lombaire ou sacrée. Il y faut, naturellement, des conditions acoustiques spéciales, réalisées dans le premier cas de M. Lian par la facilité bien connue de propagation lointaine des bruits anévrysmaux, dans les cas d'hypertension d'insuffisance aortique, par la brusquerie et l'éclat d'une pulsation artérielle particulièrement brutale.

B. — Courbes débordant au-dessous Mn

Il est beaucoup plus fréquent de voir persister au-dessous de Mn des tons bruyants et même cinglants, assez forts pour rendre la fixation d'un chiffre de tension diastolique véritablement difficile. Nous avons déjà exposé plus haut quelle était la signification de la quatrième zone normale et dans quelles conditions elle pouvait se trouver exagérée. Rappelons qu'il s'agit d'un ton de dilatation, produit par l'artère heurtant le brassard pour acquérir son diamètre maximum systolique : ce ton de dilatation normalement très faible se trouvera augmenté toutes les fois que l'expansion systolique de l'artère se fait d'une façon trop brusque. Nous pouvons donc considérer que cette exagération de la quatrième zone est le propre des

pouls bondissants. On la rencontrera par conséquent spécialement dans l'insuffisance aortique, qui est le type des

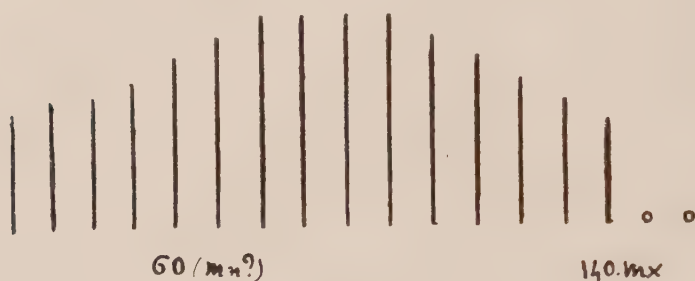


FIG. 47

Courbe à quatrième zone trop sonore

Cette courbe, où manquait d'ailleurs la zone des souffles, se continuait par des tons bruyants, sans ligne de démarcation nette entre la troisième et la quatrième zone.

maladies à pouls trop brusque; mais les hypertendus bien compensés, les sujets au cœur excité par un effort récent, peuvent également la présenter. Le seul intérêt de cette particularité de certaines courbes, c'est le danger qu'il y aurait à placer chez de tels malades Mn beaucoup trop bas : les tons peuvent en effet, dans les cas extrêmes se continuer avec une véritable allure cinglante, jusqu'au voisinage de o. Il suffit d'être prévenu pour éviter une erreur que, nous le verrons plus loin, tous les autres procédés d'examen artériel risqueraient de faire faire dans le même sens chez ces mêmes malades.

IV. — Modifications secondaires de la courbe auscultatoire

Un chapitre sur les formes anormales de courbes auscultatoires ne serait pas complet, s'il ne signalait à l'observateur les surprises qu'il risque d'avoir lorsqu'il prolonge

son examen, ou lorsqu'il modifie les conditions extérieures dans lesquelles il opère.

En conseillant dès le début de pratiquer ces recherches dans une chambre tiède, hors de tout bruit, en signalant la nécessité de prévenir le malade des sensations qu'il va éprouver, en demandant un examen assez rapide, fait de recherches successives plutôt que de longues compressions, en recommandant des manœuvres douces progressives, amenant sans saccades la pression jusqu'au chiffre voulu et ne dépassant pas trop ce chiffre, nous avons essayé d'écarter tout ce qui était susceptible de modifier à l'excès la réflectivité sympathique du vaisseau.

En cours de route, nous avons vu aussi comment l'encombrement du segment artériel distal transformait rapidement les bruits où domine l'élément sanguin : nous avons noté en son temps la signification du trou secondaire, et comment il dépend de ces lois des souffles.

Le moment serait peut-être venu d'étudier maintenant au contraire les modalités de la réflectivité artérielle au chaud et au froid, à la compression brusque ou à l'examen prolongé. Mais ces modifications sont en quelque sorte artificielles : elles constituent en somme un mode différent d'expérimentation artérielle. Basées sur le rôle du sympathique, et destinées seulement à l'étude de ses capacités de réaction, elles seront plus à leur place au chapitre que nous consacrerons à l'examen du tonus artériel par la méthode auscultatoire. Nous exposerons alors dans une vue d'ensemble les considérations physiologiques, les observations expérimentales et les conclusions cliniques qui peuvent servir de guide dans ces examens prolongés.

CHAPITRE IV

La méthode auscultatoire en sphgmomanométrie

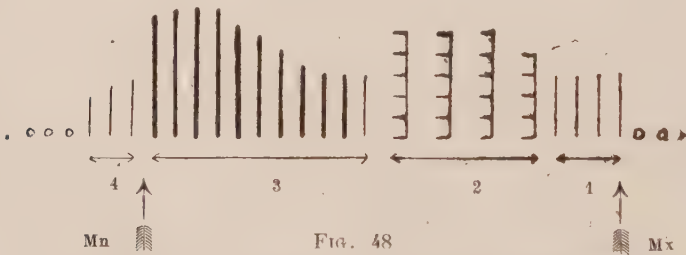
C'est à la sphgmomanométrie que nous sommes redevables des derniers progrès de l'auscultation artérielle. Nous avons vu que le brassard du sphgmomanomètre de Riva-Rocci avait été le renforçateur nécessaire des tons artériels, entrevu autrefois par Vernois, mais découvert en 1905 par Korotkof, et c'est avant tout pour leur demander un chiffre de tension que Korotkof et ses adeptes ont tout d'abord ausculté les artères au-dessous du brassard. C'est encore dans la détermination de ces chiffres que réside à l'heure actuelle la principale utilisation de cette méthode auscultatoire.

Maintenant que nous connaissons les courbes auscultatoires normales et anormales, il nous reste donc à faire la critique de la méthode, en nous demandant d'abord si elle permet facilement la fixation des index systolique

et diastolique ou si elle expose à des erreurs sur la position de ces index. Puis, par comparaison avec les résultats des autres méthodes sphygmomanométriques et avec les renseignements fournis par l'expérimentation, nous jugerons de l'exactitude des chiffres qu'elle donne. Enfin, en nous basant sur les deux ordres de considérations précédents, il nous restera à dire si cette méthode, la dernière venue des trois principales méthodes employées pour la prise de la tension artérielle, mérite le succès qu'elle a rencontré et doit être conseillée au praticien comme la plus simple, la plus exacte et la meilleure.

I. — Détermination des index tensionnels

On se rappelle que sur une courbe auscultatoire normale, la position des index systolique et diastolique est assez facile à fixer.



La courbe auscultatoire et ses index tensionnels

Mx se place au premier ton entendu dans la décompression lente;
Mn correspond au dernier ton cinglant de la troisième zone.

Nous connaissons maintenant suffisamment la courbe auscultatoire et ses variations possibles pour entrevoir quelques dangers ou quelques difficultés de fixation exacte

de ces chiffres tensionnels, résultant de l'existence même de ces courbes anormales. Disons tout de suite, au début d'un chapitre où nous insisterons surtout sur les cas difficiles, que ceux-ci ne sont qu'une très faible minorité. Sur cent examens artériels, quatre-vingts ou quatre-vingt-dix donneront, sans l'ombre d'une hésitation, des réponses très faciles, interprétables sans peine même par un débutant. Nous jugeons d'ailleurs que la précision de ce pourcentage n'offre qu'un intérêt très relatif : c'est bien souvent chez un hypertendu chronique, chez un porteur de lésions aortiques, chez un hypotendu en évolution, qu'il y aurait intérêt à connaître très exactement un chiffre tensionnel. Et malheureusement il arrivera souvent que ces cas où le problème demanderait à être résolu d'une façon très précise sont aussi ceux où les difficultés se rencontrent accumulées. Il faudra voir les différentes méthodes aux prises avec ces cas complexes ; souvent elles offriront toutes des inconvénients analogues, souvent aussi entre deux renseignements contradictoires fournis par chacune d'elles, on hésitera pour savoir de quel côté sont réunies le plus grand nombre de chances d'exactitude. Le mieux reste encore de connaître les pièges des trois méthodes pour essayer de les éviter.

1° Fixation de l'index systolique

La détermination de Mx par l'auscultatoire semble basée sur un critère indiscutable. Attendre le premier ton artériel, noter exactement un chiffre sur le manomètre, voilà une opération qui semble particulièrement exempte de causes d'erreur. Nous mettons à part, évidemment, les

observateurs qu'un défaut marqué d'acuité auditive doit faire éliminer d'emblée : les tons de la première zone étant d'ailleurs d'une intensité plus que suffisante en moyenne pour être très facilement perçus, surtout en employant le phonendoscope à membrane.

En fait, on peut dire que deux observateurs attentifs, opérant dans les mêmes conditions extérieures, trouveront toujours au même sujet le même chiffre de tension systolique, au quart de centimètre près, ce qui constitue une approximation plus que suffisante.

Quelles causes d'erreur risquons-nous donc de rencontrer ? Elles sont de plusieurs ordres et nous nous bornerons à une énumération rapide, la description détaillée et la pathogénie des courbes auxquelles elles se rapportent, ayant fait l'objet d'une partie du chapitre précédent.

a) *Les courbes dépassant Mx.* — Comme le signale

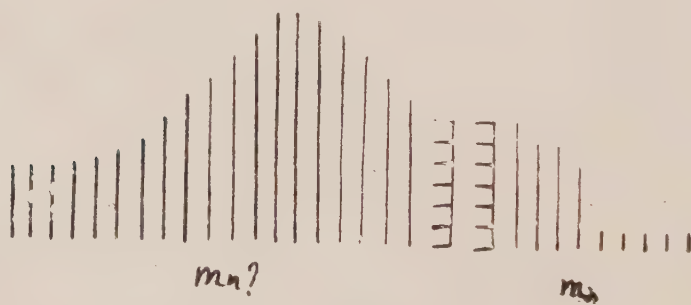


FIG. 49

Cas de courbe débordant au-dessus de Mx

Les bruits très sourds entendus avant que l'on atteigne la tension systolique sont brusquement suivis de tons intenses, dont le premier fixe, sans erreur possible, le chiffre de la tension maxima.

Lian, comme nous avons pu nous en rendre compte nous-même dans le seul cas que nous en ayons rencontré, il n'y a pas là l'ombre d'une cause d'erreur. Les bruits fran-

chissant la manchette sont trop sourds, trop peu variables dans leur intensité et leur tonalité, suivis, d'autre part, beaucoup trop haut au-dessus des chiffres habituels de M_x pour qu'on songe à en faire le sommet d'une courbe auscultatoire et à y placer l'index systolique. Le schéma que nous en donnons montre nettement de quel ordre est la différence entre ces bruits artériels lointains transmis par les tissus et le premier bruit qui, chez ces malades au pouls bondissant, marque le passage véritable de l'ondée sanguine au-dessous du brassard.

b) *Les courbes trop faibles.* — Il est plus fréquent d'être gêné par le caractère insuffisamment sonore des bruits perçus. Tantôt il s'agit d'une faiblesse relative de



FIG. 50

Courbe auscultatoire à première et deuxième zone peu sonore

la première zone dans une courbe auscultatoire par ailleurs normale, tantôt c'est toute la courbe qui, très assourdie, est très difficilement suivie à l'oreille depuis M_x jusqu'à M_n , tantôt enfin la courbe auscultatoire franchement incomplète se borne à une série de bruits sourds plus ou moins soufflants dont le début et la fin sont presque impossibles à déterminer.

Inutile de dire que l'on se heurte à une impossibilité matérielle absolue, toutes les fois que l'on est en présence

de sujets sans aucune courbe auscultatoire, quelle que soit, par ailleurs, la cause cardiaque ou artérielle qui en a amené la disparition.

Dans quelle proportion ces courbes auscultatoires trop faibles ou nulles viennent-elle empêcher l'emploi de notre méthode pour la détermination de Mx ? Presque jamais, en pratique, peut-on dire, si l'on se rappelle que cette portion de la courbe auscultatoire est faite de bruits surtout sanguins et que l'on s'efforce, dans les cas douteux, de faciliter leur production. Pour cela, lorsqu'un premier examen a montré une faiblesse des bruits de la première zone, il faudra modifier un peu son procédé de recherche.

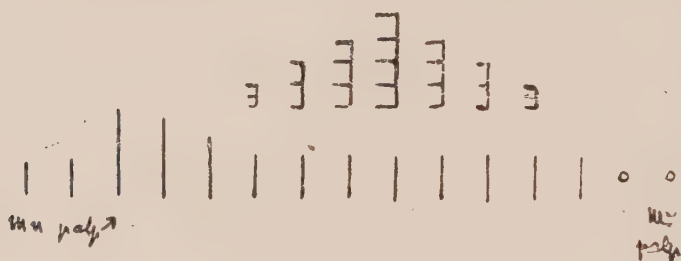


FIG. 51

Courbe très incomplète

Faite de souffles dont le début et la disparition sont très difficiles à apprécier et ne correspondent ni à Mx ni à Mn.

Vider tout d'abord complètement le brassard ; assurer par un léger massage l'évacuation du sang qui encombre le segment artériel distal ; monter ensuite aussi rapidement que possible la pression dans la manchette jusqu'au-dessus du chiffre supposé de Mx, puis décompresser de suite, lentement, en auscultant avec beaucoup d'attention. On arrivera presque toujours ainsi à fixer un index systolique dont il nous restera plus loin à discuter l'exactitude.

c) *Le trou auscultatoire et ses dangers dans la détermination de Mx.* — Les malades à courbe auscultatoire trouée en son centre prêtent à des erreurs beaucoup plus difficiles à éviter, car dans les cas précédents l'attention de l'observateur était toujours mise en éveil par ce que cette courbe auscultatoire avait d'anormal. Au contraire, les tons artériels des sujets à trou auscultatoire sont francs, nets, non douteux, et c'est sans hésitation que, suivant le cas, on sera amené à placer Mx soit à son chiffre exact, soit très loin de sa situation véritable. Reportons-nous, en effet, à la courbe auscultatoire du trou primitif.

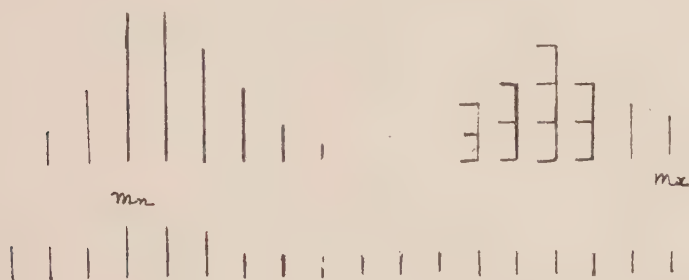


FIG. 52

Trou auscultatoire primitif

Entre deux berges sonores, il existe une large zone où l'auscultation ne fait entendre aucun bruit, pendant que la palpation note la persistance du pouls.

Supposons un observateur non prévenu recherchant la tension systolique. Ou bien il va partir d'un chiffre de pression dans la manchette suffisant pour dépasser Mx : il abaissera la pression, entendra à sa bonne place le premier ton auscultatoire et fixera l'index systolique à son chiffre exact, comme dans une courbe normale. Ou bien il n'est allé qu'à moitié chemin, et sa pression initiale correspond précisément à cette zone où l'auscultation de l'artère ne

fait entendre aucun bruit. Il n'entend rien : persuadé qu'il a déjà dépassé Mx, il abaisse peu à peu la pression. Il rencontre un premier bruit, note le chiffre marqué par le manomètre, et fixe son index systolique... à six, huit ou même dix centimètres de Hg parfois plus bas qu'il ne se trouve réellement !

On voit le danger qui n'est d'ailleurs pas hypothétique et l'intérêt qu'il y avait, comme l'ont fait les premiers MM. Gallavardin et Tixier, à signaler cette cause d'erreurs. Depuis que les premiers cas en ont été publiés, cette notion a permis d'expliquer certaines différences tensionnelles jusque-là incompréhensibles, notées soit par deux observateurs successifs, soit par le même observateur à deux examens différents. Les recherches nouvelles sur le

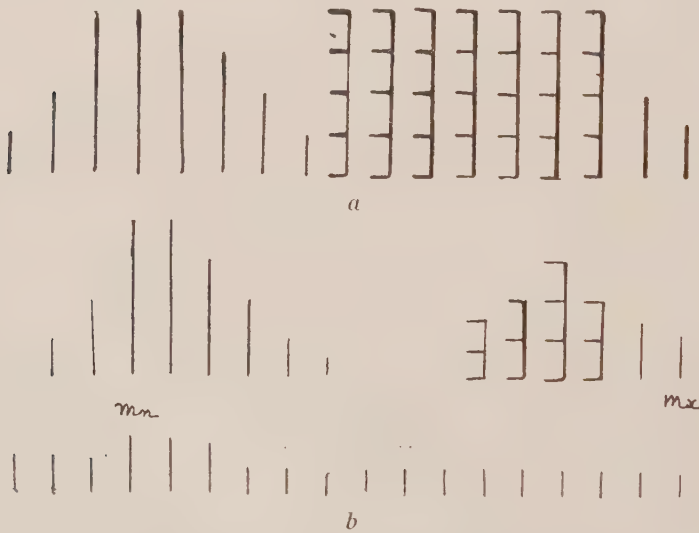


FIG. 53

Courbe auscultatoire d'abord complète, puis secondairement trouée

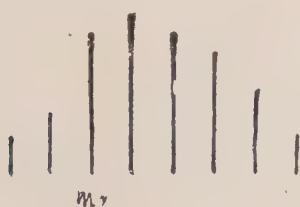
En *a*, la courbe est complète et il n'y a pas de cause d'erreur. En *b*, à l'examen suivant, elle est incomplète et Mx risque d'être mal déterminée.

trou ont permis aussi de constater qu'il était beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois et que, par conséquent, il fallait considérer cette cause d'erreurs comme bien plus importante qu'on ne le pensait tout d'abord.

Connaître ce danger, c'est déjà avoir une chance de plus pour l'éviter lorsqu'il se rencontre. Il suffit pour cela d'avoir l'attention attirée sur le haut de la courbe auscultatoire, de dépasser franchement à l'examen suivant la pression trouvée à un premier examen douteux comme étant la pression maxima ; surtout il importe, comme nous le verrons plus loin, de demander au doigt le contrôle si facile qu'il peut immédiatement nous donner.

Le trou secondaire est un peu moins dangereux ; on a, en effet, noté une première fois un chiffre déterminé ; c'est vers ce chiffre que l'on revient spontanément pour chercher les premiers tons aux examens suivants, et la marge supérieure ne risque pas de passer inaperçue.

Encore faut-il que cette marge supérieure persiste. Nous avons signalé plus haut qu'elle peut disparaître aux examens successifs.



Mx
palpa.

FIG. 54

Trou secondaire sans marge supérieure

On n'observe plus aucun ton au-dessus du trou auscultatoire secondaire et l'on peut croire que la tension systolique est considérablement diminuée d'un examen à l'autre. Mais le doigt sur la radiale continue à placer Mx palpatoire à son ancien chiffre.

De telles courbes, dont le sommet disparaît pourraient en imposer pour une brusque chute tensionnelle. Pourtant, en dehors du contrôle des autres méthodes sphymomanométriques, l'auscultation livrée à elle-même peut se défendre contre cette cause d'erreur. Il suffit de créer de nouveau les conditions favorables à la production des bruits sanguins ; là aussi, on verra aussitôt la courbe auscultatoire retrouver ses véritables index, et le trou secondaire disparaître ou retrouver au moins sa marge supérieure nette

On voit qu'au point de vue de la détermination de la tension systolique, la méthode auscultatoire n'est pas sans présenter quelques causes d'erreur dont certaines très sérieuses ; ces erreurs peuvent, d'ailleurs, être évitées en grande partie par quelques précautions dont la première est de ne pas laisser s'encombrer le segment artériel situé au-dessous de la manchette. Bruits sanguins, répondant par conséquent aux lois des souffles, il est tout naturel de voir les bruits de la première zone, sur lesquels repose la détermination de la tension systolique, dépendre directement de l'état de vacuité du segment artériel distal.

2° Fixation de l'index diastolique

Au premier abord, le phénomène sur lequel est basée la détermination de l'index diastolique par la méthode auscultatoire semble moins net que celui qui marque la tension systolique. En effet, il s'agit, non plus de l'apparition ou de la disparition d'un bruit, mais seulement de la modification de ses qualités acoustiques. Pourtant, la pratique montre que ces appréhensions sont injustifiées, car la ligne de démarcation entre le dernier ton cinglant

de la troisième zone et le premier ton sourd de la quatrième est d'ordinaire particulièrement tranché.

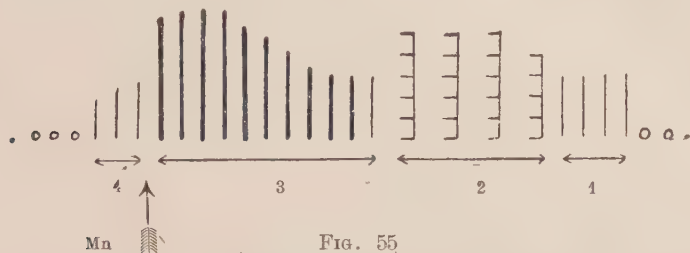


FIG. 55

L'index diastolique de la courbe auscultatoire

Il existe dans la courbe normale une dénivellation très franche entre la troisième et la quatrième zone: c'est là que se place Mn.

Il n'y a pas chez les sujets normaux de zone de transition étendue qui puisse prêter à discussion. Il existe même des sujets chez lesquels la quatrième zone n'existe pas. La courbe auscultatoire se termine chez eux à pic, d'un seul coup, sur un ton claqué qui n'est suivi d'aucun bruit et qui, par conséquent, n'offre prise à aucun doute.

Seules les courbes auscultatoires à quatrième zone trop cinglantes sont un peu plus difficiles à lire.

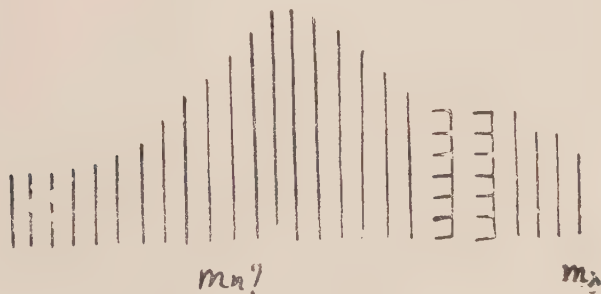


FIG. 56

Courbe à quatrième zone trop cinglante

On entend, bien au-dessous de Mn, des tons cinglants encore violents, qui s'atténueront très lentement et sans laisser la possibilité de situer exactement Mn. Le point d'interrogation marque sa position approximative.

Nous avons parfois rencontré des cas où, de ce fait, la détermination de Mn devenait à peu près impossible.

M. Lian, toujours dans ses leçons cliniques, signale à ce propos que dans les cas difficiles il y a intérêt à se baser sur les faibles variations qui se produisent dans les tons artériels au voisinage de Mn lors des mouvements respiratoires ; son procédé est basé sur le fait que l'inspiration amène une diminution légère des tons artériels au voisinage de Mn ; l'expiration agit de même, mais seulement lorsque l'on expérimente exactement au chiffre de la pression diastolique. Si bien qu'il pose le principe suivant : « une diminution de pulsation (c'est-à-dire de ton artériel) n'est pas assez franche lorsqu'elle est seulement inspiratoire. Il faut attendre qu'elle soit à la fois inspiratoire et expiratoire ». Nous avouons n'avoir pas pu tirer de ce procédé des renseignements bien probants dans les cas vraiment difficiles. Dans la pratique, nous nous bornons lorsque Mn n'a pas pu être déterminé facilement à la descente, sous pression décroissante, à revenir lentement vers le centre de la courbe, sous pression progressivement croissante, c'est-à-dire à la montée. On entend alors nettement un ton soudain plus claqué que le précédent ; c'est le premier ton de la troisième zone. Dans ces conditions, la démarcation entre les deux zones est, en effet, beaucoup plus franche et l'index diastolique beaucoup plus facile à situer.

Signalons encore deux causes d'erreurs. Tout d'abord il y a les courbes auscultatoires où les tons cinglants n'existent pas

Il faut savoir que l'on ne tirera rien de pareilles courbes au point de vue de la tension diastolique, car ce ne

serait pas exact de placer Mn au dernier bruit entendu, celui-ci n'étant qu'un bruit sanguin. Nous avons vu plus haut que de tels sujets peuvent retrouver plus ou moins artificiellement une courbe auscultatoire complète et qu'a-

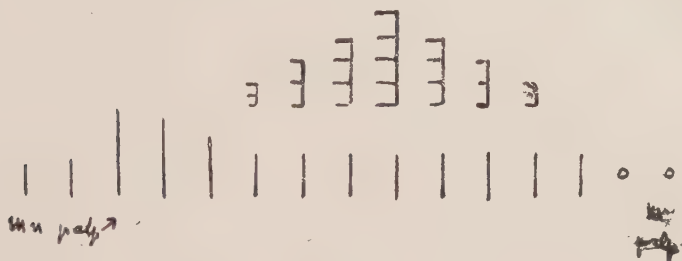


FIG. 57

Courbe auscultatoire incomplète où la troisième et la quatrième zone n'existent pas

lors on peut leur fixer un chiffre de tension diastolique comme aux sujets normaux ; ce chiffre est toujours très inférieur à celui que l'on aurait indiqué auparavant si l'on s'était basé sur le dernier bruit entendu. Ajoutons d'ailleurs, dès maintenant, que chez ces sujets au tonus artériel déficient, nous aurons les mêmes difficultés avec toutes les autres méthodes.

Certains trous, enfin, peuvent être des causes d'erreur pour Mn comme pour Mx et par le même procédé. Supposons un observateur qui a écrasé complètement l'artère d'un sujet à trou auscultatoire. Il diminue la pression. Il perçoit des bruits sourds, puis un peu plus forts, c'est la marge supérieure. Il arrive ainsi à un point où tout bruit artériel disparaît ; il peut croire qu'il a déjà atteint Mn et que la courbe auscultatoire se termine là. Comme pour Mx aussi, il suffit pour éliminer cette cause d'erreur, de songer à explorer un peu plus largement la zone qui se trouve au-dessous de ce faux chiffre diastolique.

On constatera la reprise des tons d'abord sourds, puis de plus en plus cinglants qui constituent la marge inférieure de ce trou.

On voit donc que la détermination de la pression diastolique est, en réalité, facile et nette dans la plupart des courbes auscultatoires. Les causes d'erreurs y sont moins nombreuses et les variations secondaires moins à craindre que pour la tension maxima ; il s'agit, en effet, d'un phénomène sonore d'origine pariétale, beaucoup plus stable, chez les sujets où on l'a une première fois trouvé, que les phénomènes bruyants d'origine sanguine.

II. — Comparaison des résultats avec ceux des autres méthodes

Nos index systolique et diastolique ont été obtenus assez facilement. Il nous reste à comparer les chiffres

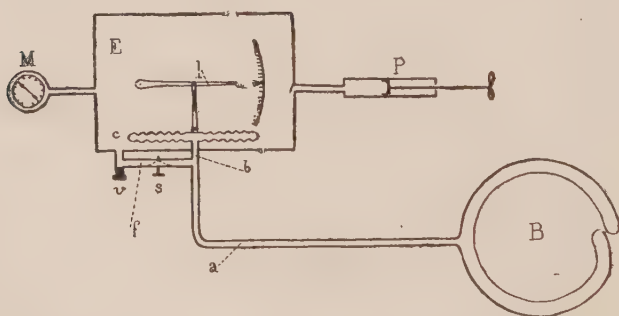


FIG. 58

Schéma de l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon

Le manomètre M indique la pression de l'air dans le brassard B. L'aiguille enregistre les pressions grâce à la capsule manométrique c, plongée dans un milieu communiquant avec l'air de la manchette.

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la Tension artérielle.)

obtenus par cette méthode avec ceux qui sont donnés par les autres procédés sphygmomanométriques, et avec tout ce que nous savons expérimentalement sur la tension artérielle. Il ne s'agit pas seulement, en effet, de trouver un chiffre déterminé, mais encore d'en vérifier l'exactitude. Mais pour que cette comparaison puisse être faite d'une façon précise, il nous faut rappeler brièvement en quoi consistent les autres méthodes et sur quel phénomène physiologique elles basent leur technique et leurs résultats.

L'oscillométrie étudie les mouvements d'une aiguille enregistrant les variations de pression transmises à la manchette pneumatique par les modifications de forme du segment d'artère emprisonné sous cette manchette.

Il s'agit donc d'un contrôle portant surtout sur les

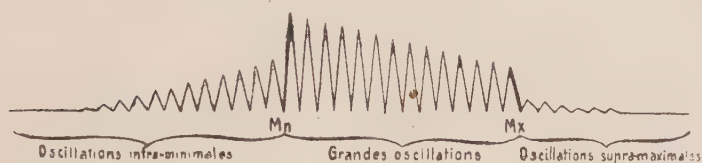


FIG. 59

**Courbe oscillographique
Avec la position des index tensionnels**

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la Tension artérielle.)

mouvements de la paroi artérielle, sur les phénomènes pariétaux produits par la manchette. L'appareil enregistre des oscillations qui, suivant la pression exercée par le brassard, correspondent à des phénomènes différents. Audessus de Mx, l'oscillomètre marque déjà de petites oscillations : elles sont produites par l'ondée sanguine qui

frappe à la porte fermée par le brassard sans pouvoir l'ouvrir, mais en l'ébranlant.

De Mx à Mn, l'aiguille, avec des oscillations beaucoup plus étendues, enregistre les alternatives successives de collapsus et de décollapsus artériel.

Au-dessous de Mn, elle ne présente plus que de faibles mouvements qui répondent au fait de la dilatation systolique du vaisseau emprisonné. L'ensemble peut se traduire dans un oscillogramme dont les écarts correspondent pour chaque pression à l'étendue des oscillations de l'aiguille de l'appareil.

Ou bien, suivant la notation employée plus haut, les mouvements observés peuvent être résumés en une courbe, où les chiffres de pression seraient portés en abscisse, et les oscillations en ordonnées.

La *méthode palpatoire* est plus voisine comme technique de la méthode auscultatoire. Le doigt remplace le phonendoscope comme moyen d'observation.

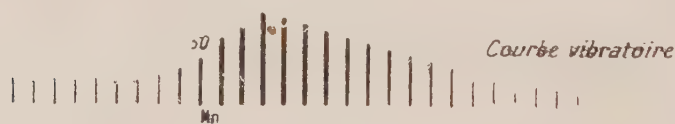


FIG. 60

Schéma représentant la courbe palpatoire

Les premières pulsations, marquant Mx, sont palpées à la radiale.
La vibrance, dont la disparition signale Mn, se perçoit à l'humérale.

Pour Mx, la palpation de la radiale permet de sentir la première pulsation qui passe dans la décompression progressive ; on note le chiffre de la tension maxima à ce moment-là.

Pour Mn, c'est sur l'humérale, à la place même du phonendoscope que se place le doigt. Il guette le phéno-

mène curieux de la vibration humérale, sorte de frémissement des parois artérielles, très net et très facile à observer lorsqu'on l'a une fois senti. Cette vibration commence plus ou moins tôt au-dessous de Mx, pour disparaître d'un seul coup lorsque l'on franchit Mn.

Si nous voulions représenter en un tableau d'ensemble ces trois procédés en les considérant passagèrement comme superposés dans leurs résultats, nous aurions la figure suivante :

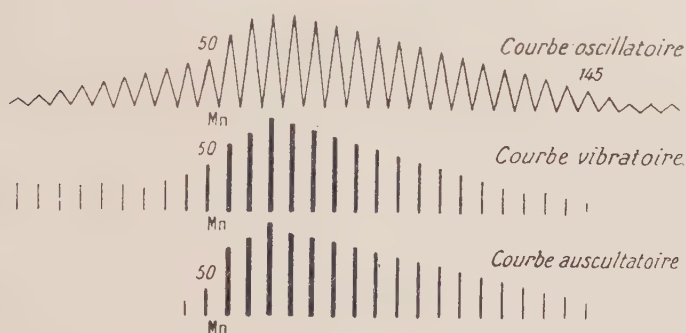


FIG. 61

Superposition des courbes représentatives des trois méthodes sphygmomanométriques

On a supposé que les trois procédés donnaient exactement le même chiffre, et fait coïncider complètement les trois courbes.

La courbe auscultatoire est ici représentée uniforme, sans sa zone de souffle.

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la Tension artérielle.)

Mx y est marqué par le premier ton huméral, le premier soulèvement de la radiale, la première grande oscillation du Pachon.

Mn répond au dernier ton cinglant, à la dernière vibration, à la dernière grande oscillation.

Mais en est-il ainsi dans la pratique ? Pas tout à fait, et là, comme plus haut, il est nécessaire d'envisager suc-

cessivement les chiffres de la tension systolique et ceux de la tension diastolique.

Critique des chiffres de Mx

Sur un sujet normal, un léger décalage se voit dans les chiffres fournis sur Mx par les trois méthodes.

Le chiffre donné par l'auscultatoire est *toujours franchement inférieur* au chiffre fourni par la méthode oscillatoire. Il a cela de commun avec le chiffre palpatoire. Sans reprendre les longues discussions qui ont eu lieu pour savoir le pourquoi de ce chiffre oscillatoire plus élevé, et pour en discuter l'exactitude, nous nous bornerons aux conclusions données par M. Gallavardin, et à peu près généralement admises aujourd'hui.

Les chiffres de la tension systolique déterminée par la méthode oscillatoire dépassent de 1 à 4 cm. de Hg les chiffres fournis par les deux autres méthodes.

De nombreuses expériences, y compris des mensurations sanglantes, montrent que c'est le chiffre de ces deux dernières méthodes qui est le plus près de la réalité ; il serait même légèrement supérieur au chiffre fourni par les mensurations sanglantes.

Ces conclusions s'accordent bien avec ce que l'on sait du mécanisme des oscillations au voisinage de Mx. Le brassard peut supporter, de la part d'artères à pulsation violente, des chocs très importants, traduits par des oscillations fortes, bien avant que la moindre goutte de sang ne franchisse son barrage.

L'auscultatoire reste donc en face de la méthode palpatoire ; mais elles ne sont pas non plus complètement

d'accord. On a constaté depuis longtemps, et il nous a été facile de le contrôler, que le chiffre fourni par le phonendoscope est très légèrement supérieur, de $1/4$ à $1/2$ cm, au chiffre donné par la palpation de la radiale. Le fait s'explique d'ailleurs très bien. Une faible ondée sanguine franchissant le brassard peut être suffisante pour produire un premier ton, alors qu'elle ne se transmet à la radiale que d'une façon imperceptible au doigt. Lorsque, chez un sujet maigre, à l'humérale très facile à palper, on applique le procédé de la palpation non plus à la radiale, mais juste au-dessous du brassard, on trouve exactement le même chiffre qu'avec l'auscultation faite au même niveau. Ajoutons que cela ne suffit pas à faire choisir cette artère pour la recherche de Mx en temps ordinaire, car elle est trop souvent profonde, matelassée de graisse.

Il ne saurait être davantage question de déclarer la méthode auscultatoire plus exacte dans la pratique courante, à cause de cette légère différence en sa faveur. Une approximation d'un demi centimètre de mercure est plus que suffisante. Il ne faut pas oublier d'ailleurs, comme le signale très justement M. Gallavardin, que d'autres causes interviennent malgré nous pour rendre notre chiffre tensionnel inexact ou tout au moins relatif. La pression de la manchette ne se transmet pas directement aux parois artérielles ; une partie se perd dans les tissus sans agir efficacement sur le vaisseau ; tout chiffre de pression dans le brassard sera donc un peu supérieur au travail exact fourni par ce brassard.

D'autre part, l'artère écrasée va être difficilement ouverte ; une partie de la force vive de l'ondée sanguine

sera perdue sans être utilisée au décollapsus ; le premier décollapsus sera donc retardé d'autant, ce qui risquerait de faire estimer la pression maxima au-dessous de sa valeur exacte.

On voit qu'en présence de toutes ces causes d'erreurs légères, qui, d'ailleurs, se neutralisent en partie l'une l'autre, il ne faut pas être trop sévère pour des différences de $1/2$ centimètre dans le chiffre de M_x : pratiquement, on peut dire que la méthode auscultatoire et la palpatoire fournissent sensiblement le même chiffre et que ce chiffre est de beaucoup le plus près de la véritable tension intra-artérielle.

Dans les cas difficiles, ce parallélisme des résultats va-t-il se continuer ? Pas complètement.

Les courbes débordant M_x , et qui ne constituent pas, a vrai dire, une difficulté sérieuse pour l'auscultatoire, n'existent pas dans la méthode palpatoire : par définition, le doigt ne perçoit rien tant que la première ondée sanguine ne franchit pas le brassard.

Les courbes trop faibles présentent rarement une véritable difficulté pour la palpatoire ; il arrive seulement que la toute première ondée sanguine soit difficile à percevoir à la radiale, et que l'on risque une erreur de quelques dixièmes de centimètres. Nous avons vu que la méthode auscultatoire pouvait, au contraire, dans certains cas de courbe faible, se trouver en présence d'une impossibilité complète de déterminer M_x .

L'oscillatoire nous éviterait-elle ces erreurs de l'auscultatoire ? Pas toujours. Il y a des cas où l'apparition de grandes oscillations bien au-dessus du chiffre donné par le phonendoscope pourra mettre sur la piste d'une

erreur, et fera fixer plus haut le chiffre exact de la tension systolique ; mais souvent aussi l'oscillomètre ne montrera que des oscillations faibles ; très lentement croissantes, et où manquera une ligne nette de dénivellation. Si nous reprenons, par exemple, le tracé donné plus haut et pris chez une malade où le haut de la courbe auscultatoire était peu sonore et pouvait prêter à discussion, il est facile de se rendre compte en étudiant la courbe oscillographique, de la difficulté qu'il y aurait eu à fixer Mx par cette seule méthode et de la tendance qu'on aurait

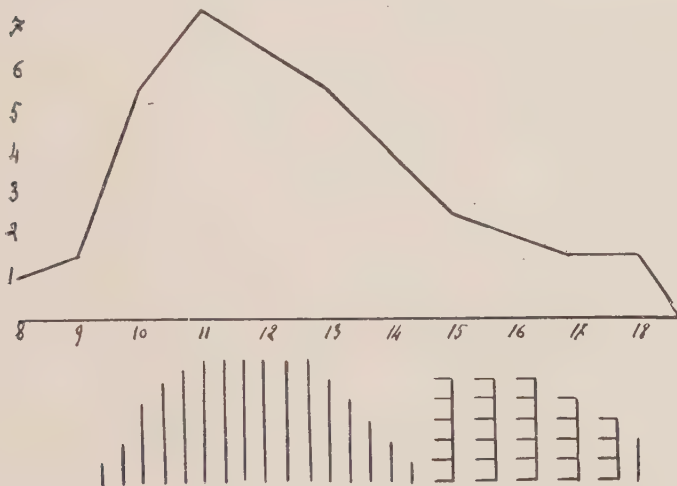


FIG. 62

Tracé oscillographique d'un sujet à courbe auscultatoire soufflante et variable

La lecture de la tension maxima à l'oscillomètre est plus difficile qu'à l'auscultatoire et on risquerait de placer Mx à 14 au lieu de 18.

eu à choisir un chiffre très inférieur à la réalité, par exemple celui de 180, où la courbe se redresse pour la première fois franchement.

Mais c'est dans les cas de trou auscultatoire primitif ou secondaire, avec ou sans marge supérieure, que le contrôle des autres méthodes et surtout de la méthode palpatoire évite de nombreuses erreurs. En effet, pendant toute la période où l'oreille n'entend aucun ton, le doigt sur la radiale continue à percevoir très nettement le pouls ; il prévient l'observateur que la systolique est déjà franchie et que l'auscultatoire est passagèrement en défaut. L'oscillométrie aurait pu fournir le même renseignement, mais pour cela il aurait fallu recourir à un autre appareil, et, comme dans le cas envisagé plus haut, les résultats auraient été souvent beaucoup moins nets.

En résumé, il nous sera assez souvent indispensable de demander à une autre méthode qu'à l'auscultatoire un complément d'information sur la situation exacte de Mx. C'est la méthode palpatoire qui nous le fournira le plus facilement et avec le plus de netteté. Si nous revenons à ce que nous disions tout à l'heure sur les phénomènes physiologiques qui servent de base aux trois méthodes, cette conclusion ne nous surprendra pas.

L'oscillométrie a souvent de la peine à déterminer le moment où une porte artérielle déjà violemment ébranlée se laisse pour la première fois entr'ouvrir. L'auscultation peut n'avoir à observer, tout en haut de la courbe auscultatoire, que des tons sanguins très sourds et variables. Seule, la méthode palpatoire, basée sur l'absence ou la présence du pouls radial, trouve le critère précis qui permet de fixer un chiffre tensionnel même dans la majorité des cas difficiles.

Critique des chiffres de Mn

Il faut constater d'emblée que la plupart des auteurs sont d'accord pour faire coïncider très exactement les

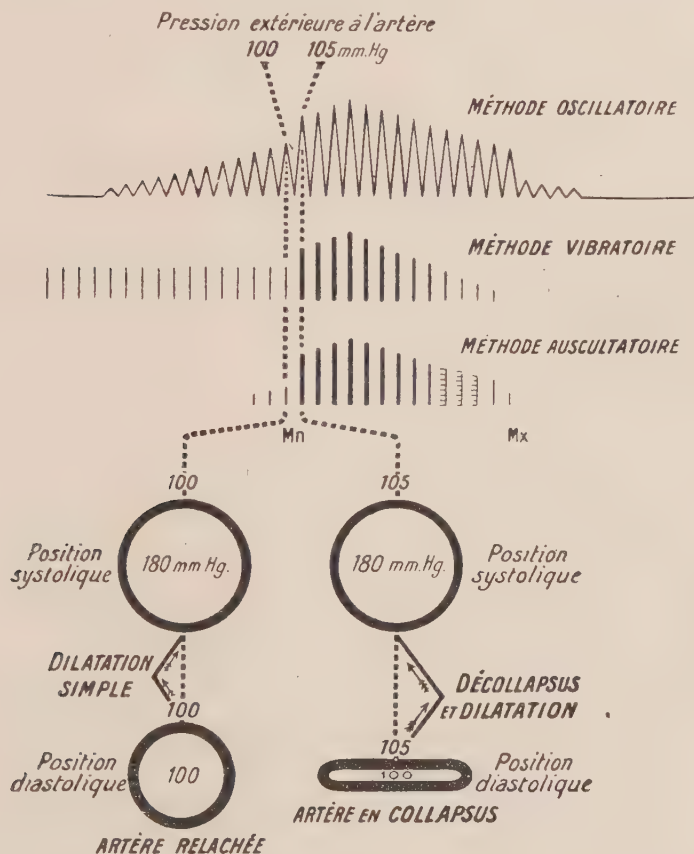


FIG. 63

Superposition des trois méthodes au point de vue de Mn

On se rend facilement compte que les trois procédés se basent sur le même fait physiologique du dernier décollapsus, différemment observé suivant le cas.

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la Tension artérielle.)

l'index diastoliques des différentes méthodes. Le dernier ton cinglant, la dernière vibration, la dernière grande oscillation se produiraient exactement au même moment. Rien de surprenant d'ailleurs à cela, si nous songeons qu'il s'agit en somme d'un unique phénomène différemment observé. C'est toujours la paroi artérielle qui est en cause, et l'on peut palper ses vibrations, entendre le ton claquant qu'elle produit, ou noter les oscillations maxima qu'elle imprime alors à l'aiguille du Pachon.

Ajoutons, pour être complet, une notion très importante : c'est la paroi *vivante, avec son tonus normal*, qui intervient dans ces trois catégories de manifestations ; le tonus est indispensable à la netteté du phénomène.

Cela nous explique de suite pourquoi l'auscultatoire est, au point de vue de Mn, beaucoup plus liée au sort des autres méthodes tensionnelles.

Dans les cas faciles, qui sont là aussi les plus nombreux, on n'a que l'embarras du choix, sans que les préférences puissent être basées sur une facilité beaucoup plus grande de l'une ou l'autre méthode. En ce qui nous occupe, le passage entre la troisième zone et la quatrième, critère de l'index auscultatoire, est dans ces cas-là indiscutable dans sa précision. Un débutant fixe de suite le chiffre très exact de Mn aussi bien qu'un observateur entraîné. Il n'y a pas même ici cet apprentissage que récessite la méthode palpatoire, et ces hésitations du début pour distinguer la pulsation vibrante de la pulsation normale. L'avantage de cette méthode frappe surtout les médecins pour lesquels cet entraînement à sentir la vibration avait été long. L'oreille est chez eux supérieure au doigt dans l'appréciation de ce phénomène : aussi la

méthode auscultatoire leur est-elle beaucoup plus com-
mode à employer que la palpatoire.

Les cas difficiles sont, nous l'avons vu plus haut, de
deux sortes : la vibration peut pécher par excès ou par
défaut.

Cas difficiles par excès de vibration. — Que nous don-
nent les autres méthodes lorsqu'une quatrième zone aus-
cultatoire trop violente rend difficile la recherche de
Mn ? La solidarité que nous avons signalée plus haut
intervient pour nous gêner également avec les autres
procédés d'examen.

La vibration pariétale ne s'arrête pas d'un seul coup :
la pulsation humérale garde très longtemps un caractère
bondissant et l'on a beaucoup de peine à fixer d'une
manière même approximative le moment où elle se modifie
suffisamment pour qu'on puisse considérer que l'on fran-
chit Mn.

L'oscillométrie ne donne pas de renseignements plus
précis : aux grandes oscillations du voisinage de Mn font

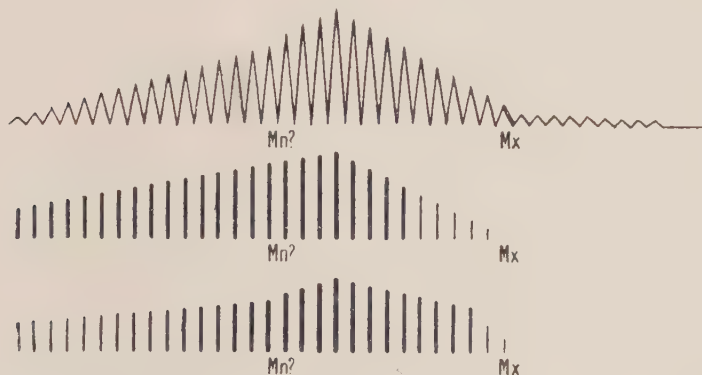


FIG. 64

Cas où ces trois méthodes sont en défaut pour Mn

Ni la courbe oscillométrique, ni la courbe palpatoire ne sont ici
supérieures à la courbe auscultatoire

suite des oscillations encore très considérables, qui vont diminuer très progressivement, trop pour que l'on puisse saisir une dénivellation assez brusque pour y placer Mn.

On peut dire que, depuis les cas absolument impossibles à déchiffrer, où toutes les méthodes doivent renoncer à fixer Mn jusqu'aux cas difficiles, où cette lecture quoique compliquée reste possible avec les trois méthodes, il existe un parallélisme constant dans les difficultés rencontrées.

Cas difficiles par défaut de vibrance. — Dans les cas de courbe pêchant par absence ou par faiblesse des tons cinglants de la troisième zone il n'en est pas absolument ainsi. Rappelons qu'il s'agit de sujets n'ayant après leur zone de souffles que des tons très sourds ou pas de tons du tout. Demandons aux autres méthodes ce qu'elles peuvent nous donner dans ces cas-là.

L'oscillométrie, tout d'abord, nous répond par une courbe qui est, elle aussi, difficile à interpréter. On note, en effet, pour une raison différente de celle de tout à l'heure, la même absence de dénivellation brusque au niveau de Mn. La brusquerie du passage diastolique demande en effet qu'intervienne dans le phénomène du premier collapsus et du premier décollapsus l'élément vital du tonus artériel. L'artère sans tonus se déforme à peine au premier collapsus et surtout ne rebondit pas brusquement à l'ondée systolique suivante; d'où la difficulté rencontrée par l'oscillomètre comme par le phonendoscope.

La palpatoire au premier abord ne semble pas plus heureuse. On n'a pas assez, nous semble-t-il, insisté sur les cas, assez nombreux, où elle ne donne pas de vibrance assez franche, et surtout assez franchement disparue.

pour que la tension diastolique soit prise sans hésitation. Il faut en effet que de tels sujets aient une tension diastolique jugée intéressante à un titre ou à un autre pour que l'on prolonge son examen : sinon, le plus souvent, en pratique, lorsque l'on rencontre une difficulté marquée on n'insiste pas et on note seulement le chiffre de la tension systolique, évidemment plus important.

C'est moins au point de vue tensionnel qu'en nous préoccupant de la valeur de cette troisième zone dans la séméiologie sympathique, que nous avons eu l'attention attirée sur ces nombreux cas de diastolique difficile. Que se passe-t-il alors à l'examen palpatoire ? Il semble d'abord que la palpation de l'humérale soit aussi pauvre en renseignements chez ces malades que la méthode auscultatoire. Pas plus de vibration que de tons cinglants : l'impression première est qu'aucun phénomène perceptible au doigt ne marque le moment où l'on franchit Mn.

Pourtant, en revenant d'une façon plus minutieuse sur la zone où risque de se trouver Mn, le doigt éprouve à un moment donné l'impression que la pulsation s'est légèrement modifiée : il n'y a pas apparition ou disparition d'une véritable vibration, mais la pulsation est devenue brusquement un peu plus franche, un peu plus nettement soulevée, si on expérimente en remontant ; elle est devenue au contraire un peu plus molle et dépressible lorsque l'on franchit Mn à la descente. Il s'agit là, empressons-nous de le dire, d'un phénomène assez difficile à constater : nous hésitions presque à le signaler ici, pour ne pas laisser croire que l'on puisse le considérer comme un procédé de recherche de la diastolique chez les sujets sans vibration. Mais M. Gallavardin, auquel nous apportons ces résul-

tats, nous a encouragé à les publier dès maintenant, moins pour leur utilité pratique, que pour le jour qu'ils projettent sur le point de vue physiologique. Il a, comme nous, eu fréquemment cette impression de quelque chose qui n'est pas la vibrance et qui persiste même chez les sujets où la vibrance est absente. Cette modification légère de la pulsation au voisinage de Mn ne doit pas nous étonner, même en l'absence de tout tonus artériel. Le phénomène est double en effet : il y a la déformation pariétale par la manchette et le soulèvement consécutif de cette paroi par l'ondée sanguine, fait purement physique et où les qualités de la paroi n'interviennent que secondairement ; puis il y a le phénomène vital du tonus, renforçant considérablement le premier. — Que le phénomène vital soit absent, que l'artère fonctionne comme un tube de caoutchouc inerte, les manifestations extérieures qui tout à l'heure signalaient l'association des deux facteurs associés perdront d'un seul coup leur principale netteté. Mais le fait physique n'en persistera pas moins. C'est lui que le doigt peut enregistrer comme nous venons de le dire sous forme d'une très faible modification de la pulsation artérielle ; l'oscillométrie peut aussi le mettre en évidence d'une façon plus ou moins nette sous forme d'une dénivellation jamais très franche qui est la traduction oscillographique du même fait.

En résumé, très parallèles dans leur principe, les trois méthodes de détermination de la tension diastolique sont voisines dans leurs destinées. Faciles toutes trois dans la grande majorité des cas, elles sont toutes trois très difficiles chez un certain nombre d'individus, impossibles même à employer chez d'autres. Il est rare que dans ces

cas difficiles l'une se manifeste vraiment beaucoup plus précise ou plus commode que les autres.

III. — La méthode auscultatoire est-elle la méthode de choix en sphymomanométrie ?

Voilà donc les avantages et les inconvénients de la méthode auscultatoire mis en face des avantages et des inconvénients des autres méthodes sphymomanométriques. Quelle conclusion en tirer ? Quelle méthode doit-on conseiller au médecin praticien qui, sans entrer dans toutes ces discussions, veut une méthode d'un emploi facile, lui permettant de fixer avec le maximum de commodité et le minimum de risques d'erreurs, des chiffres tensionnels d'une approximation suffisante ?

La discussion est toujours ouverte entre les partisans des trois méthodes : tous n'ont-ils pas d'ailleurs de bons arguments en leur faveur ?

Nous ne voudrions pas compliquer encore le choix hésitant du médecin et lui fournir une opinion qui risquerait d'être partielle. Mais comme nous en arrivons à une conclusion qui n'est pas l'adhésion absolue à la méthode auscultatoire, et comme cette conclusion est la même que celle de nombreux spécialistes dans leurs travaux récents, nous nous trouvons plus à notre aise pour l'exprimer.

Nous avons montré trop nettement au cours des pages précédentes les dangers de la méthode auscultatoire comme moyen isolé de rechercher M_x , pour pouvoir la conseiller sans réserve. Si bien qu'avec nombre d'au-

teurs nous proposerions, comme le fait M. Gallavardin dans son livre sur la « Tension », une méthode mixte, palpató-auscultatoire. A cet emploi combiné, nous ne voyons, en effet, que des avantages. *Mx* est certainement fixé avec plus de précision par la palpation de la radiale : ou, du moins le contrôle constant du doigt sur la radiale évite toutes les causes d'erreur qui résulteraient de l'emploi du seul phonendoscope.

Mn est, par l'auscultatoire, déterminée d'une manière élégante, rapide, plus assimilable par tous les praticiens que la méthode palpatoire.

D'ailleurs, l'emploi des deux méthodes combinées ne se heurte pas à un inconvénient venant du matériel à employer : il est le même dans les deux cas, sauf pour l'adjonction du phonendoscope, réclamé par la méthode auscultatoire, mais qui ne compliquera pas beaucoup l'appareil de Riva-Rocci. Toutes les maisons d'appareils médicaux livrent maintenant leurs sphigmomanomètres munis d'un phonendoscope. Quand à la pratique de la palpation radiale, elle modifiera peu les techniques habituelles des médecins qui se servent de la méthode auscultatoire seule ; et cette précaution leur évitera, nous l'avons vu, des erreurs qui pourraient être graves.

Le contrôle d'une méthode par l'autre recoupe en quelque sorte les résultats et diminue d'autant les causes d'erreur. La méthode mixte, qui n'a pas besoin de longues explications, pourra s'appliquer de la façon suivante :

Le brassard une fois mis en place, on disposera le phonendoscope, fixé par son petit brassard indépendant, sur la région de l'humérale. L'observateur aura alors

ses deux mains libres ; de l'une, il manœuvre la soufflerie, puis comprime plus ou moins la seconde poire pour faire varier la pression lentement dans la manchette.

En abaissant la pression, on entend les premiers tons, et immédiatement le doigt perçoit le premier soulèvement radial : ces deux renseignements concordants permettent de fixer sans cause d'erreur le chiffre exact de Mx.

On continue à abaisser la pression dans la manchette, on note à l'oreille les divers incidents de la courbe auscultatoire, et, au dernier ton cinglant de la troisième zone, on lit le chiffre de la tension diastolique, que le doigt pourrait d'ailleurs vérifier à son tour à l'humérale.

En demandant ainsi le chiffre de Mx, surtout à la première pulsation radiale, puis le chiffre de Mn à la dernière vibration auscultée, on aura l'avantage de se baser sur deux phénomènes physiologiques nets et aussi stables que possible. On se dégagera ainsi des causes d'erreur ou d'hésitation que l'on rencontrerait dans les deux méthodes employées isolément.

De plus, et nous espérons pouvoir le mettre en évidence au cours de notre dernier chapitre, cette exploration de l'artère par le phonendoscope va nous permettre d'ajouter aux simples chiffres tensionnels que l'on demandait autrefois à cet examen de multiples renseignements, parfois très importants, sur l'état des artères ou sur les modalités de la contraction cardiaque. Cela suffirait, à notre avis, pour justifier l'emploi de la méthode auscultatoire, même si elle n'avait pas tous les avantages très réels qui ont fait son succès en sphygmomanométrie.

CHAPITRE V

La méthode auscultatoire en Clinique

La méthode auscultatoire a été, avant tout, nous l'avons vu, un procédé nouveau de sphymomanométrie. Elle apportait à ce titre son appoint aux recherches contemporaines sur la Tension artérielle, pour en tirer des renseignements cliniques, des éléments de pronostic, et des indications thérapeutiques au cours de l'évolution des maladies.

On a pu croire, il y a quelques années, que cette notion de l'importance de la tension artérielle allait, à elle seule, amener les problèmes de cardiologie à une solution beaucoup plus précise, en y apportant un élément stable qui, jusqu'alors, leur manquait. Le sphymomanomètre, quel que soit son type, remplaçait avantageusement le sphymographe aux données fantasmiques, dont les résultats étaient par trop liés, comme le montrait M. Gallavardin,

dès 1907, aux variations du ressort et aux pressions exercées par l'observateur. Le manomètre, lui, donne un chiffre, il note, non plus des valeurs relatives, mais des valeurs réelles objectives. Il sembla que la lecture du chiffre de tension maxima allait suffire à apprécier exactement l'état fonctionnel du moteur central, le muscle cardiaque. C'est alors qu'apparut la notion féconde de l'hypertension, de l'« hypertonus artériel », comme l'on disait au début.

Mais, bientôt, on s'est aperçu que le problème était moins simple qu'il ne semblait. Après avoir noté seulement M_x , le chiffre de la tension maxima, on a bien vite vu l'importance de la tension minima ; on s'est mis à comparer M_x à M_n : la différence entre ces deux chiffres est devenue la formule, déjà plus exacte, qui indiquait le travail utile du cœur.

La méthode auscultatoire arrivant à ce moment-là a été d'autant mieux accueillie que ces deux chiffres tensionnels étaient fournis par elle en une seule recherche et d'une façon assez rapide.

Mais, pendant ce temps, les autres méthodes avaient vu se poser devant elles d'autres problèmes circulatoires. Les chiffres de tension, même avec le rapport de M_x à M_n , ne suffisaient pas, en effet, comme renseignement, ou bien apparaissaient comme souvent erronés. Deux éléments nouveaux entraient en cause : on se demanda, d'une part, la façon dont le cœur se comportait en présence de l'effort systolique qu'il avait à fournir ; d'autre part, comment réagissait la paroi artérielle, quelle part plus ou moins active elle prenait à la circulation.

Jusqu'à maintenant, c'est surtout à l'oscillométrie qu'on s'est adressé pour avoir la réponse à ces deux ques-

tions. Il nous semble résulter nettement de notre étude physiologique sur la courbe auscultatoire, que cette méthode doit entrer à son tour en jeu, et peut être riche en renseignements, tant sur l'état du cœur que sur celui des artères.

Rappelons d'abord d'un mot comment l'auscultation artérielle peut et doit nous renseigner sur ces problèmes variés et complexes. Nous observons en définition un bruit qui est la résultante de deux éléments : nous ne pouvons mieux le comparer qu'à un coup de tambour. Dans l'un et l'autre cas, le ton produit peut varier dans deux conditions différentes : faites varier la force du coup de baguette, le ton augmente ; ou bien faites seulement varier les propriétés sonores de la membrane vibrante, tendez-la davantage, le ton, pour une autre raison, augmentera aussi.

A propos de l'oscillométrie, considérée dans ses rapports avec la force du cœur, M. Pachon a bien posé ces deux éléments du problème, nous reprenons sa formule au point de vue de l'auscultation artérielle.

Toutes choses égales du côté des artères, le ton est proportionnel à l'énergie de la contraction cardiaque.

Toutes choses égales du côté du cœur, le ton est lié à l'état du tonus artériel.

Il nous suffit d'ajouter à cela que le sang, par sa qualité et sa quantité, interviendra souvent pour modifier les phénomènes acoustiques. Sa qualité semble entrer rarement en ligne de compte, sa quantité peut être ramenée à un facteur cardiaque et l'on peut dire que les éléments en présence restent, avant tout, au nombre de deux : le cœur et les artères. C'est sur ces deux par-

ties du problème que le ton artériel pourra donc nous renseigner.

Ainsi se précise d'elle-même la division de ce chapitre d'applications cliniques. Nous allons voir la méthode auscultatoire aux prises successivement avec le moteur central, le cœur, pour apprécier les modalités de son effort, puis avec les vaisseaux périphériques, pour juger de leurs capacités de réaction.

Dans toutes ces considérations cliniques, nous nous baserons sur les résultats de nos nombreux examens artériels. Nous ne pouvons songer, d'ailleurs, à apporter à tous ces problèmes autant de solutions complètes et définitives. Nous nous bornerons à l'exposé des faits, à leur interprétation la plus logique, aux rapprochements qui nous semblent s'imposer entre ces constatations expérimentales et cliniques nouvelles et les théories actuellement en cours.

Bien souvent nous ne ferons qu'amorcer la question, laissant au temps, aux recherches plus complètes et surtout prolongées, le soin d'apporter la réponse.

I. — L'auscultation artérielle et l'état du cœur

A vrai dire, ce n'est pas sur l'état du cœur lui-même que nous renseignerons directement l'auscultation artérielle. Le *coup de baguette*, dont nous avons parlé plus haut, et qui représente dans le ton artériel, la force percutante, est constitué en réalité par l'*ondée sanguine*. Il serait plus exact de dire que nous étudions les modalités de la *pulsation humérale*. Mais à condition de supposer les vaisseaux ouverts normalement à cette ondée sanguine, la pulsation humérale n'est que l'*inscription graphique*, à distance de la contraction cardiaque et de l'évacuation ventriculaire et c'est bien sur le fonctionnement du cœur que nous serons finalement renseignés.

Que demandons-nous actuellement à une exploration du cœur au point de vue de sa puissance contractile ?

Il y a, évidemment d'abord, le rapport M_x sur M_n . La tension systolique, dans ses rapports avec la diastolique, est un élément important pour apprécier la force du cœur ; elle représente assez exactement le résultat effectif de son travail. Le cœur remonte sans cesse la tension de M_n jusqu'à M_x : il permet ainsi au sang, en retombant à la pression M_n , de faire un certain travail circulaire. Martinet a pu appeler le rapport $\frac{M_x}{M_n}$ la *hauteur de chute* du sang, et montrer le rôle de ce rapport dans la filtration rénale.

On a voulu trouver un procédé plus exact et plus scientifique d'apprécier la force du cœur : deux métho-

des, nées l'une en Allemagne, l'autre en Suisse, nous apportent à ce sujet des procédés de mensuration d'ailleurs très complexes.

Sahli, de Berne, sous le nom de sphygmobolométrie, décrit un moyen d'observation et même d'inscription graphique de l'énergie du pouls. Pour lui, il s'agit d'apprécier non plus l'« énergie statique » comme dans la recherche des chiffres tensionnels, mais l'énergie « dynamique » de la pulsation. Il est moins intéressant, dit-il, de savoir à quel chiffre de tension le sang intra-artériel arrive, que d'apprécier *le travail actif* réalisable par cette pulsation. Mais sa méthode est d'un emploi délicat. Elle observe d'une façon aussi exacte que possible l'étendue des oscillations du manomètre, et rapporte le chiffre obtenu à la pression de l'air dans cette manchette et à la pression atmosphérique au moment de l'expérience.

Christen, de Berlin, arrive à un résultat analogue, toujours par l'oscillométrie. Après avoir noté l'étendue de l'oscillation pour une pression donnée, il recherche quel coup de pompe il faut fournir, avec une pompe graduée, pour reproduire, sous la même pression, une même oscillation de l'aiguille.

Ces deux auteurs, de même que Wünzer et Drouven qui ont étudié leur méthode, ont voulu fournir un chiffre mathématique qui corresponde au travail cardiaque, une sorte d'indice dynamométrique, qui serait normal chez la majorité des sujets, et qui varierait dans les cas pathologiques.

En France, le problème a été autrement envisagé. Il a semblé plus logique, au lieu d'apprécier la force du myocarde par un chiffre abstrait, de juger cette énergie

cardiaque *en action*, en présence des résistances même contre lesquelles elle a à lutter. Ce qui importe, ce n'est pas de savoir qu'un ventricule gauche fournit à chaque contraction tant d'énergie dynamique, c'est de savoir que tel cœur gauche, devant fournir chez tel individu, un écart tensionnel déterminé, fournit cet effort allègrement, ou péniblement. Il s'agit avant tout de « faire le point » au cours de l'évolution d'une cardiopathie, de savoir où en est le cœur, comment il se comporte aujourd'hui en face de l'effort à accomplir, *comment surtout il risque de se comporter demain*, en présence d'un supplément accidentel de travail. Ce que nous voulons, c'est un moyen d'apprécier ses capacités fonctionnelles avant l'apparition des premiers symptômes de déficience cardiaque. N'est-il pas déjà trop tard, bien souvent, lorsque le malade, inquiet de ces premiers symptômes, se décide enfin à se soigner ? Toute méthode qui devancerait ces signes subjectifs sera donc la bienvenue.

La guerre, qui posait la question de l'utilisation possible des sujets dans telle ou telle fonction, a naturellement multiplié les procédés ingénieux d'exploration cardiaque : c'est surtout vers les réactions à l'effort, vers les modifications du rythme ou de la tension après telle ou telle épreuve d'entraînement que l'on s'est tourné. Méthodes évidemment susceptibles de fournir d'utiles renseignements, et qui toutes reviennent à demander passagèrement au myocarde un gros travail supplémentaire, pour le juger à l'œuvre. Mais il y intervient beaucoup de causes d'erreur et l'épreuve mesure souvent bien plus le degré d'excitabilité du système nerveux cardiaque que la véritable force du muscle.

L'exploration directe de la pulsation humérale comme moyen d'investigation sur le cœur a d'abord été faite par M. Pachon : l'oscillation est proportionnelle à l'énergie cardiaque, mais les réactions pariétales interviennent souvent pour modifier profondément ces réactions.

M. Delauney pousse plus loin les recherches et c'est dans l'étendue de la zone des oscillations croissantes qu'il cherche le moyen d'exprimer le travail ventriculaire.

MM. Villaret et Dufour, par un procédé d'inscription graphique assez compliqué, espèrent arriver au même résultat ; leur méthode, qui ne saurait être du domaine de la pratique, se ramène à un découpage de courbe oscillographique dans une plaque de clinquant que l'on pèse ensuite à la balance de précision.

Strohl, lui, étudie la courbe oscillographique surtout dans les zones situées au-dessus et au-dessous des index tensionnels ; il y aurait là un moyen d'observer à la fois la force ventriculaire et la réaction artérielle.

Nous ne donnons l'énoncé sommaire de ces divers procédés, qui nous ont semblé les mieux étudiés, que pour montrer la complexité du problème et le caractère précaire des solutions qu'on lui a jusqu'alors apportées.

Revenons à notre courbe auscultatoire et à ses schémas physiologiques.

Quels renseignements nous fournit-elle sur la dynamique cardiaque ? Nous ne pouvons pas en tirer un chiffre *absolu* fixant le travail du myocarde. Comme l'oscillation, le ton artériel est trop sous la dépendance des réactions pariétales.

Mais nous pouvons, une fois ces chiffres de tension maxima et minima connus, savoir comment se comporte

le cœur pour monter de l'un à l'autre. En effet, il a dans la courbe auscultatoire deux grandes zones qui s'opposent : l'une, la zone des souffles, correspond à la partie

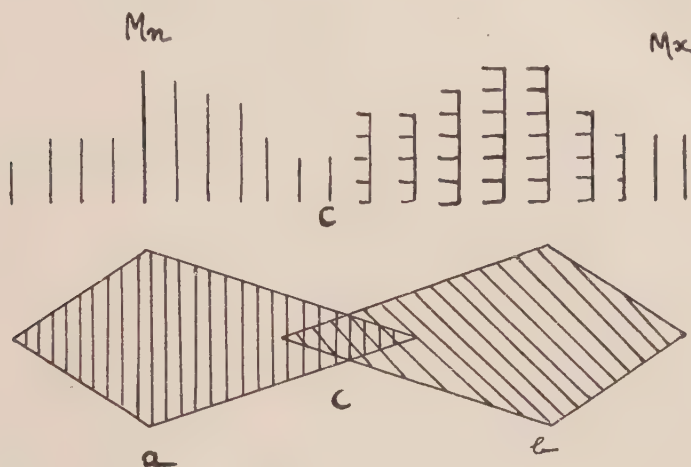


FIG. 65

La courbe auscultatoire et son double schéma pathogénique.

On se rappelle que la courbe est en réalité la superposition de deux courbes : l'une faite de bruits sanguins ; l'autre faite de bruits pariétaux.

peu percutante de l'ondée sanguine, l'autre, la zone des tons cinglants, ou zone des tons pariétaux, indique, au contraire, la partie puissante, percutante, de l'ondée pulsatile. Fixer à quel chiffre de pression, à quelle distance respective de Mx et Mn, l'ondée sanguine cesse d'être percutante, établir la proportion entre les deux zones, voilà un procédé pratique et précis permettant de connaître les modalités et la puissance de la contraction ventriculaire.

Prenons un exemple.

Deux sujets ont les mêmes chiffres tensionnels : 150/80 par exemple.

L'auscultation artérielle leur découvre une courbe auscultatoire très différente ; chez l'un, la zone des souffles

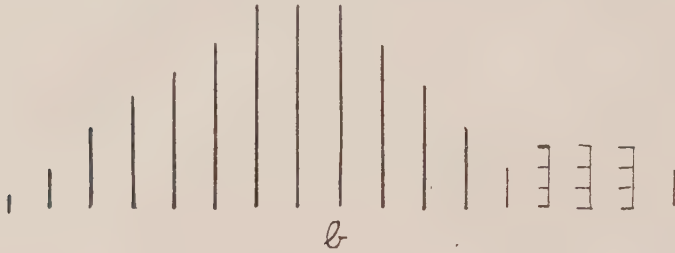


FIG. 66

Courbe auscultatoire à zone des souffles brève

est normale, assez brève ; les tons cinglants commencent tôt, dès 120 par exemple : ils sont francs et vont jusqu'à 80 où ils disparaissent nettement.

Chez l'autre, la zone des souffles est beaucoup plus large, descend plus bas, jusqu'à 100. En expérimentant

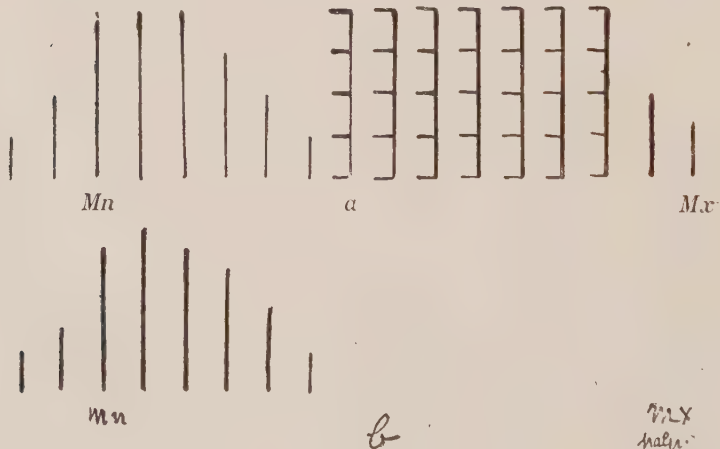


FIG. 67

Courbe trop soufflante

- a) Courbes à tons soufflants trop étendus.
- b) A la montée, arrêt rapide des tons pariétaux.

à la *montée*, on s'assure qu'il y a bien disparition rapide autour de 100 de tout phénomène pariétal.

Nous aurons bien le droit de considérer les deux ondes sanguines, si différentes dans leur auscultation, comme dissemblables au point de vue dynamique. Nous pouvons représenter schématiquement le résultat de l'auscultatoire, en considérant que la zone des tons cinglants s'inscrit comme une ligne presque verticale, la zone des souffles comme une ligne beaucoup plus oblique. Le moment où la ligne se coude représente, dans le chemin qui va de Mn à Mx, le chiffre de tension où le cœur cesse de monter allègrement et commence à peiner.

Il suffit de jeter les yeux sur la figure suivante pour se rendre compte que les deux courbes n'ont de commun que les chiffres tensionnels. Considérées du seul point de vue sphygmomanométrique, elles sont semblables. En réalité, le cœur dont l'ondée sanguine s'inscrit en *a* manifeste une puissance de contraction beaucoup plus grande que le cœur *b*. Pour fournir l'effort qui monte de 80 jusqu'à 140, il donne une ondée très percutante jusqu'à 120, tandis qu'à 100 le cœur *b* avoue déjà sa lassitude. L'un est à son aise dans le chiffre de tension donné, l'autre ne le fournit qu'avec peine.

On voit que la courbe auscultatoire devient une véritable épreuve fonctionnelle pour le cœur, auquel on demande de faire la preuve de ses capacités contractiles, non plus dans l'effort exagéré d'un exercice physique quelconque, mais dans les limites normales de son activité habituelle.

Ces notions deviendront beaucoup plus nettes lorsque nous aurons mis la méthode auscultatoire en présence de

quelques-uns des problèmes les plus courants de la cardiologie.

En examinant la courbe auscultatoire des malades atteints de cardiopathies valvulaires, puis des sujets hyper

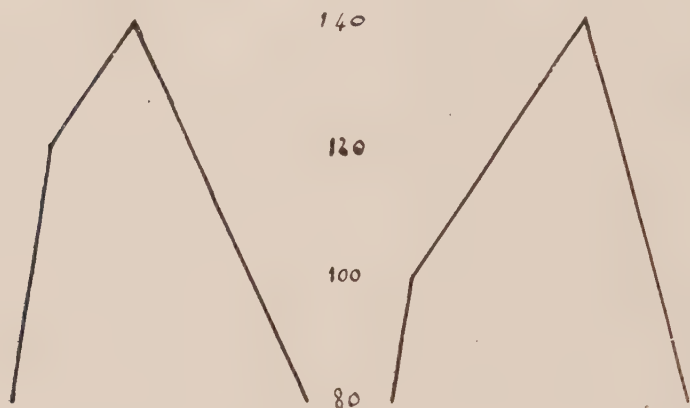


FIG. 68

Représentation schématique des deux courbes précédentes:

- a) La pression monte brusquement jusqu'à 120, puis un peu plus lentement jusqu'à 140.
- b) La seconde s'incline dès le chiffre de pression de 100 et monte lentement ensuite jusqu'à Mx.

ou hypotendus, nous constaterons que chacune de ces catégories possède non seulement sa courbe auscultatoire propre, mais encore ses formules auscultatoires, variables suivant l'état du myocarde et le degré de compensation des lésions.

I. — La méthode auscultatoire dans les cardiopathies valvulaires

Les lésions des orifices cardiaques entraînent forcément une modification de l'ondée sanguine. Soit que l'orifice aortique filtre lentement le sang à sa sortie du ventricule, soit qu'il le laisse refluer, dans les deux cas, nous devons voir le phénomène s'inscrire nettement dans la pulsation humérale. Moins directement en rapport avec les poulx, les lésions mitrales, en diminuant la quantité de sang qui passe à chaque contraction dans la grande circulation, auront aussi leur pulsation artérielle caractéristique.

Ces notions sont classiques et faciles à mettre en évidence au sphymographe. Le sphymomanomètre, rien que par les chiffres fournis, a pris déjà une grosse importance dans la séméiologie de ces affections valvulaires : la méthode auscultatoire va, à son tour, nous renseigner heureusement sur l'état des orifices et surtout sur le mode de réaction du muscle cardiaque.

1^o La courbe auscultatoire dans l'insuffisance aortique

L'insuffisance aortique se prête, plus que toute autre lésion, à des constatations précises. Elle a en effet pour elle, non seulement la brusquerie de sa pulsation, son large écart tensionnel, mais aussi le fait de ses périodes évolutives successives : d'abord bien compensée avec un cœur qui lutte bien et supplée à la fuite diastolique par une systole puissante et brusque, elle réalise peu à peu,

presque expérimentalement, le tableau des gros cœurs qui défaillent et abandonnent la lutte.

Comment ces phases successives se marqueront-elles à l'auscultation de l'humérale ?

a) *Insuffisance aortique bien compensée.* — L'insuffisance aortique bien compensée donne, nous l'avons déjà signalé, une courbe auscultatoire très sonore, trop sonore même, car elle est presque douloureuse à l'oreille.

Dès Mx, les tons sont cinglants, vibrants. Ils se con-

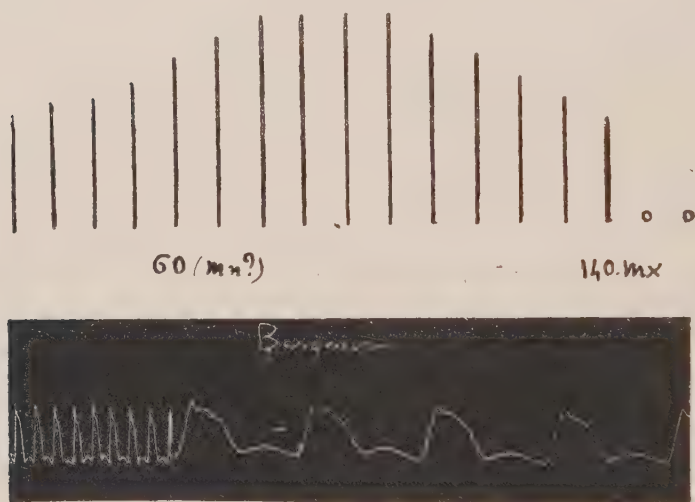


FIG. 69

Courbe auscultatoire et Tracé sphygmographique d'insuffisance aortique bien compensée

Noter l'absence de la zone des souffles et l'intensité des tons pariétaux. Le tracé sphygmographique en grande vitesse montre que le pouls garde les caractères du pulsus celer.

tinuent en augmentant encore jusqu'à Mn, ne s'arrêtent pas là, donnent une quatrième trop sonore, parfois suivie très bas et jusqu'à o.

C'est dans ces cas que M. Lian a constaté l'existence

de tons artériels au-dessus de Mx, et c'est chez un sujet porteur d'une I. Aortique avec très gros cœur que nous avons une seule fois constaté ce fait.

Une autre constatation que nous avons faite, il y a déjà plusieurs mois, et qui se trouve rapportée dans un article (à paraître) des *Archives des Maladies du Cœur*, finit de donner la caractéristique de cette courbe : dans les cas les plus nets, ceux où le pouls prend l'allure franche de *pouls de Corrigan*, il est frappant de voir la courbe auscultatoire *manquer complètement de souffle*.

Depuis Mx jusqu'à Mn, les tons pariétaux se succèdent sans prendre jamais le timbre soufflant. Il y a une explication logique de ce fait : la pulsation humérale est si percutante, son sommet si aigu, que, jusqu'à Mx, la portion de l'ondée sanguine qui franchit le brassard ouvre largement la porte artérielle, la fait claquer, et prépare au sang un passage suffisant pour empêcher les souffles.

Il est facile, en auscultant l'artère sous pression progressivement croissante, à la *montée*, de se rendre compte que les tons d'origine pariétale, remontant jusqu'à Mx, sont aussi violents à la montée qu'à la descente.

b) *Insuffisance aortique mal compensée*. — Mais il s'en faut de beaucoup que le cœur de l'Insuffisance aortique reste toujours à la hauteur de sa tâche. De nombreuses raisons vont l'amener à la faillite. C'est d'abord le surmenage qui résulte de l'effort exagéré demandé à chaque systole. Là où un cœur normal remonte de 8 à 12 cm. de pression lui doit chaque fois, et sans que le résultat utile en soit d'ailleurs très efficace, remonter une pente raide qui va parfois de 5 à 15 ou 18 cm.

Et l'effort se renouvelle 80 fois par minute ! Le myocarde s'est bien hypertrophié pour fournir ce surcroît de travail : mais il arrive un jour où il ne peut plus grossir assez, ni assez vite. Souvent aussi, l'évolution des lésions aortiques causales ou la marche progressive d'une néphrite hypertensive concomitante, vont être une cause aggravante qui précipite sa déchéance.

Existe-t-il un moyen de deviner en quelque sorte le danger qui approche avant qu'apparaissent les petits et grands signes de l'insuffisance ventriculaire gauche ?

On peut suivre la tension maxima : ses fléchissements indiquent que le cœur cède du terrain, mais c'est déjà trop tard.

Le tracé sphygmographique, s'il s'agissait d'un mode d'inscription très précis, montrerait bien que le sommet de la pulsation devient moins aigu, que le *pulsus celer* se transforme peu à peu en *pulsus tardus*, qu'un accident d'anacrotisme apparaît dans la ligne d'ascension.

Mais, tout cela, la méthode auscultatoire, mieux que toute autre, va nous le dire.

Un sujet atteint d'Insuffisance aortique a été examiné au début de son affection. Son humérale, auscultée au-dessous du brassard, a donné non seulement un chiffre tensionnel, avec écart exagéré entre Mx et Mn, mais aussi une *formule auscultatoire*: tons pariétaux très cinglants, remontant jusqu'à Mx. Pas de zone de souffle.

Il est revu trois mois après : au lieu de vérifier seulement ses chiffres de tension, qui ont pu ne pas varier, examinons de nouveau les détails de sa courbe auscultatoire. Au sommet, nous trouvons quelques souffles, brefs, mais intenses, qui n'existaient pas à l'examen pré-

cèdent : cela doit orienter notre attention vers ce sommet de pulsation devenu moins percutant ; si aux examens suivants le phénomène se précise ou s'étend, attention ! le myocarde jette son premier cri d'alarme. Il signale par cette zone soufflante que la fin de son effort, pourtant nécessaire, ne se fait plus que péniblement : il est à la limite de ses disponibilités contractiles ; demain peut-être, il n'atteindra plus le chiffre de tension systolique que réclame l'organisme, et les signes d'insuffisance ventriculaire gauches apparaîtront.

Peut-être nous accusera-t-on d'exagérer en donnant cette importance séméiologique à la réapparition des souffles. En tout cas, on nous accordera sans peine qu'au stade suivant il n'y a plus de doute.

En effet, la courbe auscultatoire de l'insuffisance aortique va révéler plus tard une pulsation beaucoup plus franchement modifiée.

Les souffles voient augmenter leur intensité et leur étendue, puis, au-dessous d'eux et à leur place, on voit apparaître *le trou auscultatoire* qui n'est que l'exagération du même phénomène. Cette constatation du trou auscultatoire était presque paradoxale au premier abord dans l'insuffisance aortique pure. En le signalant avec M. Gallavardin, il y a quelques mois, nous avons montré que seuls les malades dont le myocarde a faibli, dont la pulsation n'est plus brusque, mais anacrote, peuvent voir coexister une lésion d'insuffisance aortique et un trou auscultatoire. L'hypertension semble un facteur presque nécessaire de cette transformation, peut-être parce qu'elle épuise plus rapidement ce cœur déjà lassé par son perpétuel surmenage.

Voilà trois observations qui nous semblent particulièrement démonstratives :

OBSERVATION I

(M. GALLAVARDIN)

Insuffisance aortique endocarditique sans signes stéthoscopiques de R. A. Hypertension moyenne. Trou

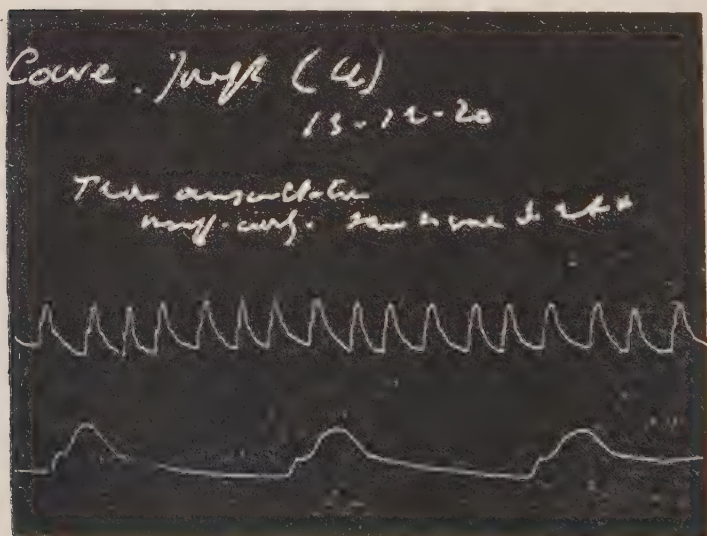
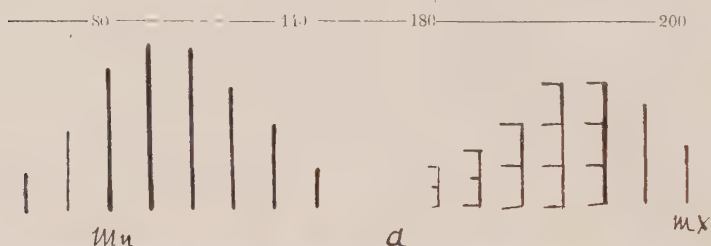


FIG. 70

I. — *En haut*: Courbe auscultatoire avec trou de 180 à 140.

II. — *En bas*: Tracé sphymographique avec bel anaerotisme.

On voit par le tracé à quel point la pulsation de ce malade était loin du pouls de Corrigan.

auscultatoire complet avec très bel anacrotisme sur le tracé sphymographique.

Cav..., âgé de 35 ans, vient consulter pour des palpitations. On constate les signes d'une grosse insuffisance aortique, avec souffle diastolique intense, se propageant sur toute l'étendue des clavicules et même dans le dos. Pas le moindre prolongement du premier bruit à la base. Pas de frémissement basilaire. Tension 200/80 palpatoire. A l'examen radioscopique, cœur aortique. Pas d'ectasie.

La courbe auscultatoire montre un trou complet de 180 à 140.

Le sphymographe révèle un très beau tracé d'anacrotisme.

OBSERVATION II

(M. GALLAVARDIN)

Insuffisance aortique d'origine artérielle sans signes cliniques de R. A. Hypertension artérielle concomitante. Trou auscultatoire complet, parfois sans talus sonore supérieur. Pas de pouls de Corrigan. Tracé sphymographique en plateau.

Meyr..., 68 ans, vient pour insomnie et un peu de dyspnée d'effort. L'examen révèle une insuffisance aortique très nette. Aucun signe de R. aortique. Le malade est en même temps un hypertendu avec une tension de 240/120 à la méthode palpato-vibratoire. Le pouls n'est ni bondissant, ni particulièrement lent ; il offre simplement l'aspect d'un pouls assez tendu. Cette impression

est confirmée par le tracé sphygmographique qui montre une pulsation en plateau ou en dôme et non un pouls d'insuffisance aortique.

Duroziez net. Pas d'étiologie précise à l'I. A., le malade n'accusant aucun antécédent et ne présentant aucun stigmatte de syphilis. Pas d'ectasie à l'examen radioscopique.

L'auscultation artérielle au-dessous du brassard a toujours montré un trou auscultatoire très net.

Pour une courbe allant de 240 à 120 m/m Hg., le trou s'étendait le plus souvent entre 200 et 160. Parfois son rebord supérieur, surtout à la fin de l'examen, s'amincissait un peu et l'on ne trouvait plus que quelques tons à 240. Lors d'un examen, le rebord supérieur disparut complètement, et les premiers tons n'apparurent qu'à 170, alors que le pouls passait depuis 240.

OBSERVATION III

(M. GALLAVARDIN)

Insuffisance aortique d'origine artérielle sans signes de R. A. Coexistence d'hypertension artérielle. Trou auscultatoire complet. Tracé sphygmographique en plateau.

Bru..., âgé de 67 ans, vient consulter à l'occasion d'un léger accès d'œdème pulmonaire nocturne. I. A. très nette sans aucun signe pouvant faire penser à la coexistence d'un R. A. : ni souffle systolique ni frémissement de base. Sa lésion aortique semble spécifique (chancre suspect à 25 ans mais Wasserman négatif).

Pas d'ectasie. Le pouls ne présente pas les caractères du pouls de Corrigan : il semble plutôt serré et à soulèvement lent. Le tracé sphymographique montre un plateau prolongé mais précédé d'une pointe manifestement plus élevée.

Tension palpatoire, 240-230/105.

A l'auscultation, large vallée de 200 à 160.

On voit que la constatation d'un pouls anacrote ou du moins d'un pulsus tardus, d'un pouls en dôme, coexiste toujours avec un tracé auscultatoire troué ou présentant une vallée très sourde. Nous avons donc raison de considérer l'examen de la courbe auscultatoire au cours de l'insuffisance aortique, comme un procédé pratique et sûr de dépister l'apparition des modifications pulsatiles, premier signe du fléchissement ventriculaire.

c) *Insuffisance aortique à la période troublée.* — Il existe enfin des périodes où le malade, à la suite soit d'un surmenage, soit d'une affection intercurrente, ou bien s'il s'agit d'un rhumatisant, à l'occasion d'une nouvelle poussée d'endo-myocardite, entre dans la phase des accidents sérieux.

L'insuffisance ventriculaire est constituée, avec les coups d'œdème aigu du poumon, l'apparition du galop ou du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Parfois même ce malade qui est étai resté avant tout un *cœur gauche* entre dans l'asystolie droite plus ou moins franche ; c'est le cœur gauche « *mitralisé* » de Huchard.

Alors, au gré des capacités de réaction de son myocarde, suivant le traitement institué, on verra en quelques jours ce malade franchir, vers le mieux ou vers le plus mal, les

étapes successives qui l'amèneront plus ou moins vite à sa fin ou lui procureront de nouveau un équilibre plus ou moins précaire.

Le sphymomanomètre est ici indispensable. Les chiffres de tension marquent d'une façon assez précise ces divers étapes, surtout si l'on étudie à la fois les variations de Mx et celles de Mn.

La méthode auscultatoire aura un autre avantage. Elle va permettre de suivre de plus près l'évolution.

Lorsque le malade est entré à l'hôpital, il avait parfois une grosse chute de Mx, une de ces hypertensions décapitées qui sont le propre des périodes troublées.

Peu à peu, le chiffre de Mx remonte : mais l'auscultation des tons artériels montre que ces chiffres sont encore bien instables : les tons du haut sont sourds, variables, purement sanguins. L'équilibre s'améliore : alors le haut de la courbe devient plus sonore. Parfois un trou auscultatoire interrompt encore cette courbe. Si le myocarde retrouve ses capacités contractiles anciennes on pourra voir ce trou disparaître, à mesure que s'améliorent les conditions circulatoires.

C'est à propos de cette période troublée que se pose la question d'un signe auscultatoire, déjà signalé plus haut, le *doppel-ton* de Traube. On sait que, initialement, ce double ton était entendu directement, au stéthoscope : c'était un redoublement du ton artériel normal.

Or, ce double ton apparaît parfois aussi au-dessous de la manchette. Nous ne sommes pas le premier à l'avoir constaté. Il y a déjà deux ans, M. Tixier (de Nevers) signalait oralement à M. Gallavardin l'existence de ce double ton dans quelques courbes auscultatoires.

La première constatation que nous en avons faite ne nous a pas mené très loin dans l'étude de ce signe.

Il s'agissait d'une malade âgée, très hypertendue, avec un gros écart entre Mx et Mn. En étudiant sa courbe auscultatoire, nous fûmes étonné de constater nettement, au lieu d'un seul bruit, deux bruits en rappel, à chaque pulsation. L'auscultation directe de l'artère non comprimée ne permettait pas de constater de double ton. Nous rappelant cependant le signe décrit par Traube, nous revenons à l'examen du cœur, et constatons alors, à gauche du sternum, un léger souffle diastolique, symptomatique d'une insuffisance aortique jusque-là méconnue, mais qu'aurait pu faire soupçonner déjà un écart tensionnel exagéré. Nous n'avions tiré de cette première rencontre avec le *doppel-ton* au-dessous de la manchette qu'une notion; celle du rôle du brassard, qui, en renforçant le phénomène, nous avait sans doute permis la constatation d'un double ton, trop léger pour apparaître encore à l'auscultation.

Tout récemment, un nouveau cas, plus complètement et plus longuement observé, nous a permis d'étendre notre étude.

OBSERVATION IV

L... Antoine, 25 ans, soigné à plusieurs reprises dans le service de M. le Professeur Tessier, à la salle Saint-Augustin; y revient au mois d'août 1921.

On note dans son passé une atteinte de rhumatisme articulaire aigu à 14 ans. La lésion cardiaque fut alors méconnue.

Actuellement, insuffisance aortique très nette, avec souffle diastolique intense. R. aortique discutable : souffle systolique de base sans frémissement.

A la pointe, frémissement présystolique de rétrécissement mitral. Souffle systolique inconstant, semblant lié à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le malade est entré en effet au cours d'une période très troublée. Subictérique avec un gros foie, un disque d'albumine variable d'un jour à l'autre, un peu d'œdème malléolaire et lombaire.

Il a une dyspnée continue, augmentée par le moindre effort. Son pouls, avec quelques extrasystoles, est bondissant, mais non dépressible. On est de suite frappé, au doigt, de l'impression de *double choc* précipité, donné par sa pulsation. Le stéthoscope fait entendre un ton exagéré, assez vaguement dédoublé. Il y a un double souffle crural intense et très net.

A l'auscultation, au-dessous du brassard, on note les premiers tons à 170, les derniers tons cinglants sont plus difficiles à préciser, car on les suit très bas. On placerait Mn entre 60 et 50.

Mais c'est surtout la courbe elle-même qui est intéressante : un peu au-dessous de Mx, on note nettement, au lieu d'un bruit, deux tons très rapprochés, dont le premier revêt parfois un timbre un peu soufflant. On suit ces deux tons jusqu'à 140, où l'on ne perçoit plus qu'un ton, très cinglant, qui se poursuit jusqu'à 50 et même au delà.

Aussi le double ton, particulièrement net dans notre cas, était localisé à un étage de la courbe auscultatoire.

Nous nous sommes demandé s'il y avait là un moyen

de préciser la pathogénie de ce signe. On sait que deux théories principales se trouvent en présence, l'une l'attribuant à une onde de retour, revenue de la périphérie, l'autre le considérant comme le résultat d'un accident présystolique ou systolique, d'une sorte d'anacrotisme exagéré, donnant en quelque sorte une courbe à deux sommets, une ondée pulsatile à *deux coups*.

La première chose à faire était de prendre le tracé sphygmographique de notre sujet. Nous le donnons ci-dessous, tel qu'il a été recueilli en petite et grande vitesse avec pression moyenne du ressort du Jaquet.

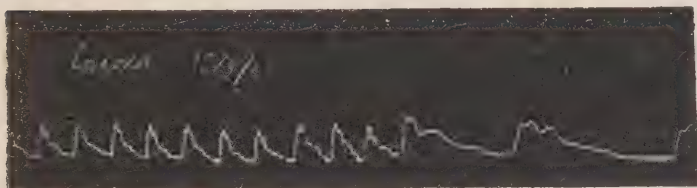


FIG. 71

**Tracé sphygmographique en petite et grande vitesse
de L... Antoine.**

Série d'accidents d'anacrotisme constituant vraiment une pulsation à plusieurs sommets, comme on peut nettement le constater sur le tracé en grande vitesse. Cette ondée sanguine à deux sommets nous semble responsable, dans ce cas, du double trou auscultatoire.

On voit qu'il s'agit nettement d'un pouls anacrote, avec plusieurs accidents successifs : à grande vitesse, on voit les ondulations se marquer presque égales, au nombre de deux ou trois.

Il semble bien que, en face d'un tracé aussi caractéristique, et devant le tableau clinique de déficience cardiaque présenté par notre malade, on puisse rattacher ici le double ton à l'anacrotisme, comme le faisaient déjà Tripiet et Devic. Si tous les pouls anacrotés ne donnent

pas le double ton sous la manchette, c'est que leur accident d'anacrotisme n'est sans doute pas suffisamment percutant. Dans notre cas, l'insuffisance aortique et l'hypertension s'associaient pour rendre le phénomène plus sonore.

Enfin le fait même de la localisation du phénomène un peu au-dessous de Mx, dans la partie supérieure de la courbe, confirme encore notre hypothèse. Le double ton, dû au double choc de l'anacrotisme, doit être constaté surtout lorsque les deux ondes sanguines frappent successivement la porte artérielle, comme le feraient deux pulsations très rapprochées l'une de l'autre. C'est ce qui est réalisé dans cette zone supérieure de la courbe : la pression dans la manchette y est telle que l'artère y a été ouverte en quelque sorte deux fois par la même pulsation : on se rendra facilement compte de ce fait en jetant un coup d'œil sur le tracé sphygmographique pris à grande vitesse : les deux ondes très franches de son sommet doivent venir frapper la manchette comme deux vagues successives se jetant sur un rocher et y produisant un double choc.

Plus bas, au contraire, l'artère, largement ouverte par la première onde, n'aura pas eu le temps de se refermer, et la deuxième onde, profitant du passage, ne s'inscrira pas par un phénomène sonore nouveau.

Mais notre malade était en pleine évolution : il était intéressant de le suivre. Quelques jours de repos, la digitale à petites doses, le régime, eurent d'abord raison de la période aiguë qu'il traversait.

Sa tension passe alors de 170 à 185, mais on n'entend plus qu'un ton très violent, sans dédoublement. C'est

pendant cette période d'amélioration que nous avons pu constater, au-dessous de la manchette, la persistance de tons sourds malgré l'écrasement complet de l'artère.

Cette amélioration ne dura pas. Le malade obligé de sortir et de faire un voyage pour raison de famille, rentre deux jours après, très essoufflé, les jambes enflées, le foie énorme. Ses urines, rares, contiennent un très gros disque d'albumine; son souffle d'insuffisance mitrale est devenu plus intense.

On prend alors sa courbe auscultatoire, Mx est retombé à 170, mais après quelques tons sourds et soufflants, on perd la courbe : il y a un trou franc jusqu'à 140, où les bruits reprennent très claqués.

Ainsi, chez le même malade, au cours d'un épisode aigu, la forme de la courbe peut varier, permettant de suivre pas à pas le myocarde dans sa lutte ou dans sa défaillance.

2° La courbe auscultatoire dans le Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique pur est relativement rare. Aussi nous attarderons-nous peu à son étude.

La thèse de Poulain sur le *trou auscultatoire* considérait ce signe comme caractéristique du R. aortique et propre à cette affection.

En réalité, comme en font foi les observations qu'il rapporte, c'est surtout dans les cas de double lésion aortique qu'on l'avait rencontré. Pourtant, une de ses observations a trait à un R. aortique pur avec hypertension (observation VI). Le tracé sphymographique correspondant, publié avec l'observation, montre un plateau systolique net.

Depuis cette première publication, le trou a été retrouvé assez régulièrement dans les cas de rétrécissement aortique pur que nous avons pu rencontrer. Pourtant il y a quelques exceptions.

Voici deux observations dans lesquelles en dépit de signes nets de R. A. la courbe auscultatoire était complète.

OBSERVATION I

(M. GALLAVARDIN)

*Rétrécissement aortique pur d'origine artérielle probable.
Pas de trou auscultatoire*

Rag..., âgé de 68 ans, présente un rétrécissement aortique pur d'origine indéterminée et assez bien toléré. Souffle systolique intense, à maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, propagé jusque sur la partie externe des deux clavicules et dans les carotides. Pas de signes d'insuffisance. Pas d'ectasie. Tension de 150/80 (palpato-vibratoire). Pas de trou auscultatoire).

OBSERVATION II

*Rétrécissement aortique pur non rhumatismal.
Pas de trou auscultatoire.*

Pet..., âgée de 37 ans. Vient consulter pour un peu d'essoufflement d'effort.

Elle présente des signes typiques de R. aortique pur.

Gros souffle systolique de base suivi sur les clavicules et dans les carotides : gros frémissement systolique

superposé. Pas de signes d'insuffisance ni de lésion mitrale. Ni syphilis, ni rhumatisme. Pouls d'apparence normale.

La tension (palpato-vibratoire) est de 150/90.

Pas de trou auscultatoire.

Notons que dans ces deux observations, le rétrécissement aortique était assez bien compensé et qu'il n'y avait pas d'hypertension associée. Presque tous les autres sujets atteints de R. aortique pur, chez qui le trou auscultatoire était net, étaient tous en même temps des hypertendus.

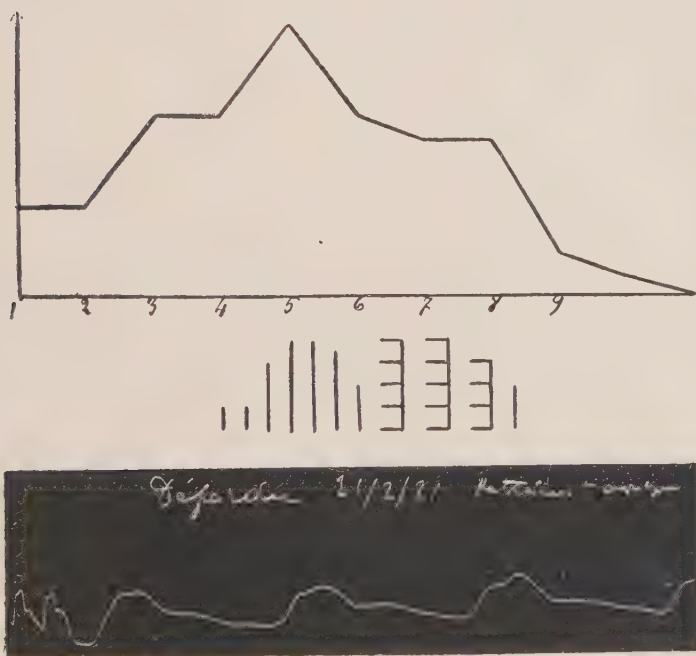


FIG. 72

Superposition de la courbe oscillographique de la courbe auscultatoire et du tracé sphygmographique, dans un cas de R. Aortique pur avec hypotension. (Observation donnée plus haut.)

Pourtant, nous avons signalé plus haut, à propos de la zone des souffles, une observation de rétrécissement aortique pur, avec grosse hypotension 85/50 et large zone de souffle masquant un trou secondaire. Nous reproduisons la courbe auscultatoire primitive avant l'apparition du trou; le tracé oscillographique avec sa zone de plateau correspondant aux souffles, enfin le tracé sphymographique révélant un anacrotisme net.

Il s'agissait d'un malade examiné dans une période très troublée: il présentait une dyspnée d'effort considérable, des vertiges, de courtes syncopes. Son tracé sphymographique permet de se rendre compte que, quelque soit le faible chiffre tensionnel fourni par son cœur, le ventricule gauche ne pouvait pas donner ce chiffre brusquement: le pouls était un pouls anacrote avec pulsus tardus accentué.

On peut en conclure que là aussi le trou est la manifestation, moins de l'état d'un orifice que de la contraction spéciale du myocarde. Même filtrée par un rétrécissement serré, une ondée sanguine lancée par un cœur puissant pourra donner une courbe auscultatoire complète. Que le cœur au contraire se lasse, le pouls prend plus nettement les caractères du pulsus tardus ou de l'anacrotisme et le trou auscultatoire fait son apparition. Le rétrécissement aortique intervient donc seulement à cause de la fréquence de l'anacrotisme au cours de cette lésion orificielle.

3° La courbe auscultatoire en cas de double lésion aortique

L'association du rétrécissement et de l'insuffisance aortique est très fréquente. Elle est presque la règle au

cours des néphroaortites hypertensives chez les anciens spécifiques. L'examen en série des malades du Perron nous a montré un grand nombre de ces vieux hypertendus avec double souffle de base.

Dans ces conditions, la courbe auscultatoire est à peu près toujours la même : nous sommes exactement dans le cas des malades de la thèse de Poulain, qui tous sauf un présentaient l'association I. A. et R. A.

Aussi, dans tous les cas, nous trouverons soit une courbe à zone soufflante exagérée masquant un trou ou une vallée secondaire, soit un trou existant dès le premier examen. Le trou primitif est même presque de règle.

Cette constance du trou auscultatoire dans la double lésion de l'orifice aortique est très facile à comprendre. Plus que toute autre cette lésion encombre le ventricule gauche et le force à une contraction pénible : il rencontre à chaque systole, outre l'obstacle du rétrécissement, le sang revenu par l'orifice insuffisant, et qu'il lui faut de nouveau évacuer. Aussi, plus que toute autre affection valvulaire, l'ondée pulsatile prendra précocement l'allure du pulsus tardus. Ce phénomène viendra s'enregistrer à l'auscultatoire sous forme d'une courbe trouée.

Nous pourrions en fournir de nombreuses observations. Elles feraient double emploi avec celles citées par Poulain dans sa thèse, et qui suffisent largement à l'illustration de cette donnée aujourd'hui bien établie.

4^e La courbe auscultatoire dans les cardiopathies mitrales

Les sujets atteints de lésion mitrale, qu'il s'agisse d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, ont une pulsation

humérale surtout caractérisée par son peu d'amplitude et sa mollesse. Ils mobilisent en effet très peu de sang à chaque systole, et assez rapidement d'ailleurs leur circulation de retour se trouve encombrée.

Au point de vue qui nous occupe, un fait vient gêner souvent l'emploi de la méthode auscultatoire : lors des périodes troublées les mitraux sont presque toujours en état d'arythmie totale. Or, chez les sujets arythmiques, l'auscultation artérielle est impossible, ou du moins elle se borne comme les autres méthodes tensionnelles à fournir un chiffre approximatif comme tension maxima des plus faibles pulsations.

Elle ne peut songer, au milieu des bruits variables et confus résultant de l'inégalité de la contraction cardiaque, à suivre une courbe, auscultatoire.

Si nous examinons en période calme, ou au moins pendant une période de rythme régulier, un mitral, nous sommes frappés d'abord, outre la brièveté de leur courbe, due à leur faible écart tensionnel, du peu d'intensité des bruits perçus.

On a souvent de la peine à les entendre, et il n'est pas rare de trouver des mitraux sans aucun ton artériel.

Deux causes interviennent et s'ajoutent pour expliquer cette pauvreté ou cette absence complète de tons artériels. L'élément cardiaque entre en jeu par la diminution de la quantité de sang mobilisé et par la faiblesse de l'ondée pulsatrice. Le petit cœur du rétrécissement mitral n'est pas capable d'une contraction bien forte, le gros cœur de l'insuffisance perd la plus grande partie de son énergie par cette soupape mal fermée.

Mais nous croyons qu'un élément artériel intervient

aussi d'une façon presque constante. Nous avons été frappé de constater, même avec des chiffres de tension convenables, la pauvreté de la vibrance palpatoire, rendant chez les mitraux la recherche de Mn difficile ou impossible.

Rappelons que c'est chez une mitrale que, à des examens successifs, nous avons vu une auscultation artérielle jusque-là négative montrer, sous l'action du froid, une courbe auscultatoire à peu près normale et d'ailleurs passagère. Dans ce cas, il ne pouvait s'agir d'une absence de ton liée uniquement à la faiblesse de l'ondée sanguine : l'état du cœur ne s'est pas modifié au cours de l'examen. C'est bien aux faibles qualités sonores de la paroi qu'était dû le silence.

Nous avons souvent depuis rencontré des mitraux à courbe auscultatoire faible ou nulle. Presque toujours les petits moyens d'excitation du sympathique ont suffi pour leur procurer passagèrement des tons artériels.

S'il nous fallait donner, sur ces observations dont nous ne pouvons citer que quelques-unes, la formule d'ensemble qui nous paraît celle des mitraux, nous dirions qu'en plus de l'hypotension relative, et de l'ondée sanguine peu percutante (données tout à fait classiques) les sujets porteurs de lésions mitrales sont très souvent des hypotoniques au point de vue artériel, des vagotoniques en un mot.

II. — La Méthode auscultatoire dans l'hypertension

Beaucoup plus important comme application immédiate pour le praticien, et comme sources d'expérimentation pour le spécialiste, nous apparaît le rôle de la méthode auscultatoire dans les maladies de la tension artérielle.

Il n'est pas un médecin qui ne se préoccupe actuellement de la notion de l'hypertension. Chez les malades eux-mêmes, la question est devenue à la mode, et ils sont les premiers à solliciter un examen, à s'inquiéter d'un chiffre tensionnel un peu fort. D'ailleurs, comme toujours, on a donné trop d'importance au fait brutal, au chiffre. Il a semblé un moment que d'une tension élevée devait venir tout le mal : on considérait trop le phénomène isolé, et pas assez le malade. La réaction est venue, on a parlé d'hypertension providentielle, ou, en tout cas, nécessaire. MM. Castaigne et Martinet ont bien mis en évidence la nécessité où se trouve l'organisme, en présence d'un rein qui filtre mal, d'augmenter la pression de l'ensemble du système circulatoire, pour maintenir la diurèse. Et, s'il y a un danger à avoir dans ses artères cérébrales une pression trop forte, capable de les rompre, ils ont montré qu'il n'y avait pas d'autre moyen, pour certains malades, d'échapper à l'intoxication urémique plus sûrement mortelle encore.

Si, dans l'évolution de l'hypertension progressive, on peut considérer qu'il y a lutte entre le moteur central et l'obstacle périphérique, on conviendra sans peine que le cœur est, le plus souvent, rendu responsable à tort des

méfais de l'hypertension. Il vaut beaucoup mieux le soutenir dans son effort salulaire que de tenter d'obtenir une brusque chute tensionnelle : celle-ci ne pouvant bien souvent être obtenue que par une véritable faillite du cœur.

M. Gallavardin résume bien sa théorie de l'hypertension à propos de la phase de défaillance, lorsqu'il dit : « Lorsque les signes fonctionnels et la dyspnée se montrent, ce n'est pas parce que le cœur est gros, mais parce qu'il ne peut plus grossir assez, ni assez vite, ou encore parce que la lésion rénale a revêtu un caractère ou un degré qui ne sont plus susceptibles d'être exactement compensés par une simple élévation de la pression sanguine. » L'intérêt, dans l'hypertension, c'est donc de suivre pas à pas le myocarde dans sa lutte, de l'aider au moment opportun, de retarder la période de défaillance, ce qui n'empêchera naturellement pas de lutter contre l'affection causale, si on le peut.

Or, bien mieux que le chiffre tensionnel, la courbe auscultatoire permet de se rendre compte de l'état du muscle cardiaque au cours de l'hypertension.

Ce que nous avons dit de son rôle dans l'insuffisance aortique nous dispensera d'insister beaucoup sur le principe même de cet examen.

A. — Hypertension chronique

Dans l'hypertension chronique, relevant, par exemple d'une néphrite chronique, nous verrons d'ordinaire le malade alors que son hypertension est déjà franchement constituée.

PHASE LATENTE. — Prenons le cas du sujet chez qui, par hasard, au cours d'un examen complet d'assurance sur la

vie, on trouve une tension manifestement trop forte, un 180, un 200. Par ailleurs, rien n'attirait l'attention sur le cœur ou le rein. Aucun signe fonctionnel ne pouvait faire penser à un trouble de la perméabilité rénale, que les épreuves classiques vont pourtant souvent mettre en évidence. Voilà le processus hypertensif saisi en quelque sorte à son début. Chez de tels sujets la courbe auscultatoire n'offre aucun accident : elle est seulement décalée et



FIG. 73

La courbe auscultatoire dans l'hypotension bien compensée, et la pulsation radiale correspondante.

Ce schéma rapproche la courbe auscultatoire de ces sujets, courbe normale à zone de souffles très brève, et le tracé sphymographique correspondant. Le pouls est normal, avec *pulsus celer*, c'est-à-dire sans retard du sommet.

élargie : commençant plus haut que normalement, avec un écart entre M_x et M_n plus considérable. Les tons sont plus frappés, l'ensemble de la courbe plus sonore, les souffles un peu plus bruyants, mais bien localisés à une zone assez courte au voisinage de M_x . Si l'on fait

L'épreuve de l'examen sous pression progressive, on constate que les tons pariétaux remontent très haut, et le plus souvent sont suivis jusqu'au chiffre de la tension maxima. La conclusion d'un tel examen est simple : il signifie que le cœur donne facilement le chiffre de tension réclamé par l'organisme, que le ventricule s'évacue sans peine. L'ondée systolique garde encore sa ligne d'ascension franchement verticale, le pouls ses caractères normaux, sans tendance encore au pulsus tardus.

PHASE TROUBLÉE. — Mais, bien plus souvent, c'est à la phase troublée qu'on a l'occasion de voir le malade. Il

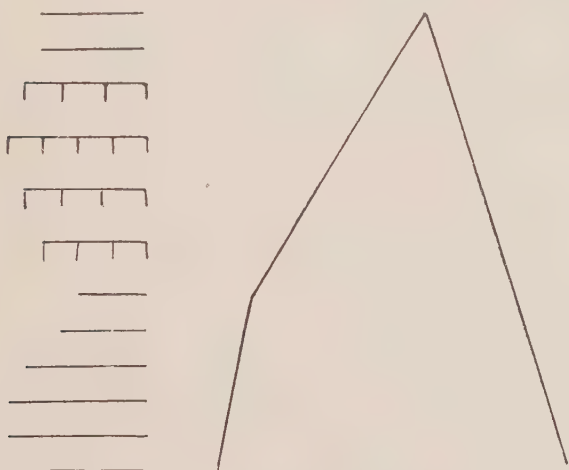


FIG. 74

La courbe auscultatoire de la phase troublée et le tracé sphygmographique correspondant.

La zone des souffles est manifestement trop étendue, et, parallèlement, la ligne d'ascension du pouls devient plus oblique. Ce retard du sommet de la pulsation se manifeste.

vient consulter pour de la céphalée, des vertiges, des palpitations, de l'essoufflement à l'effort : ou bien, c'est au milieu de la nuit qu'il a été saisi par un premier accès

d'œdème aigu du poumon. Ces conditions de la clientèle étaient un peu réalisées pour nous à l'Hospice du Perron, où les vieillards, redoutant plutôt d'ordinaire la visite du médecin, ne songeaient à se faire examiner qu'à l'occasion d'une alerte. Mais, souvent, en les faisant passer en série à l'examen auscultatoire, nous avons pu dépister les mêmes réactions du côté de leur courbe, avant qu'ils aient prêté attention aux premiers petits signes de cette phase troublée. Il existe, en effet, une formule auscultatoire propre à cette période de l'hypertension. Le cœur, qui n'a qu'une façon de manifester sa lassitude, ne suffit plus qu'avec peine à sa tâche : l'ascension vers le chiffre de Mx, hier encore facile, devient pénible. Le poulx, en même temps, prend de plus en plus l'allure du *pulsus tardus* : son sommet s'éloigne du pied de la pulsation, et ce retard, masqué parfois par le faux sommet de l'onde anacrote, peut être mis en évidence sur les tracés à grande vitesse.

Parallèlement, la courbe auscultatoire va prendre les caractères que nous avons déjà longuement décrits comme liés au *pulsus tardus* et à l'anacrotisme. Tantôt, nous trouverons une courbe où la zone des souffles est trop étendue, cette zone de souffle masquant parfois un *trou secondaire* révélé dès le second examen. Tantôt, c'est dès la première recherche que la courbe apparaîtra trouée. recherche que la courbe apparaîtra trouée.

Nous avons déjà montré le danger de ce trou auscultatoire des hypertendus, qui peut très facilement faire méconnaître une marge supérieure élevée, et faire croire de ce fait à une tension normale. Mais, à condition d'éviter cette cause d'erreur, nous voyons la constatation d'un trou auscultatoire prendre chez ces malades une va-

leur considérable. N'est-ce pas un signe, facile à constater, et annonçant d'une façon précoce la déchéance du ventricule gauche ? La zone de souffle exagérée, le trou auscultatoire et le plateau oscillographique qui, nous l'avons vu, leur correspondent toujours, sont un des premiers signes que le cœur a atteint la limite de ses possibilités, et commence à céder du terrain. Le cœur de l'hypertendu



FIG. 75

Le trou auscultatoire, tel qu'il existe souvent à cette phase de l'hypertension, et le tracé sphymographique d'anacrotisme qui lui correspond.

peut être comparé à l'athlète qui, progressivement, s'est entraîné à un effort toujours plus grand : un jour vient où il se sent vieillir, où la distance parcourue hier sans peine l'essouffle, où le record battu le surpasse. Lui aussi, le cœur qui, hier, donnait son effort d'un seul coup et sans peine, n'atteint plus son chiffre ancien de pression qu'avec difficulté : la zone des souffles est la manifestation de ce sommet de courbe péniblement obtenu. Plus tard, il lui

faut faire comme *une pause*, au cours de la montée, et le plateau de l'anacrotisme vrai se révèle alors par un trou primitif.

Un autre facteur intervient peut-être dans l'existence ou l'absence des souffles à cette période : comme le montre M. Martinet, la viscosimétrie révèle, à ce stade, une *hydrémie* plus ou moins marquée, par rétention d'eau. En diluant en quelque sorte le sang, ce phénomène se prête sans doute à la production des souffles. N'ayant aucune expérience en viscosimétrie, nous signalons seulement ce côté du problème, que nous n'avons pu envisager.

Remarquons, pour en finir avec cette phase troublée, que pendant toute cette période, la sphgmomanométrie seule aurait été incapable de nous renseigner sur le fléchissement du myocarde. Souvent, en effet, les chiffres tensionnels sont restés les mêmes : la tension maxima n'a pas encore subi cette involution qui constitue le type de l'hypertension décapitée. Au contrôle du manomètre seul, le cœur fait encore bonne figure ; nous avons vu pourtant ce que cette façade avait de précaire ; avant l'effondrement brusque, l'examen de la courbe auscultatoire nous a révélé le phénomène latent, sournois, qui sape peu à peu cette façade trompeuse.

PHASE DE DÉFAILLANCE. — Mais il arrive un moment où le cœur doit s'avouer vaincu. Alors, le manomètre retrouve ses droits. Le chiffre de M_x baisse peu à peu ou brusquement ; l'écart entre M_x et M_n correspondant à la force utilisable de la pulsation, diminue d'autant. C'est la grande insuffisance ventriculaire gauche.

Que va nous donner la méthode auscultatoire à ce moment-là ? Ses renseignements seront beaucoup moins pré-

cieux qu'auparavant : il est vrai que nous avons moins besoin d'elle en face de cette faillite indéniable.

Pourtant, elle nous a peut-être donné, au dernier moment, un moyen d'apprécier le degré du péril. Nous voulons citer, quoiqu'isolément ils ne signifient pas grand'chose, deux faits au moins curieux observés à propos de cette période troublée. *Dans ces deux cas, tout s'est passé comme si, brusquement, le cœur avait arrêté son effort, à chaque contraction, au chiffre de pression où se marquait auparavant le plateau de l'anacrotisme.*

OBSERVATION

Mme R..., 80 ans. Hospitalisée au Perron, salle Sainte-Clotilde, à cause de son grand âge. Un peu courbée, mais encore active, monte, malgré l'essoufflement, ses deux

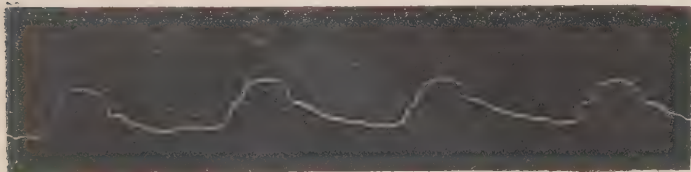


FIG. 76

Madame R... — Tracé sphymographique en grande vitesse.

Ce tracé montre que le trou était bien en rapport avec un anacrotisme franc.

étages plusieurs fois par jour. Disque léger d'albumine. Polyurie. Au cœur : pas de souffle de base. Léger galop.

L'auscultation artérielle donne comme chiffre de tension 250/105, mais avec un large trou, incomplètement masqué au début par des souffles, et allant de 170, comme marge inférieure, à 190-200, puis même 230, lorsque les

souffles ont disparu : parfois, mais rarement, on note la disparition secondaire totale de cette marge supérieure.

Un tracé sphymographique a montré que ce trou était bien lié à un pulsus tardus avec accident anacrote.

Quelques jours après cet examen, on est appelé auprès de la malade, qui a été prise assez brusquement de frissons et de points de côté. La température est à 39°, la dyspnée assez vive : on note des râles fins aux deux bases, sans foyer net ni souffle. Le cœur est rapide : à la pointe, on entend un souffle systolique fonctionnel. La *tension*, prise à la méthode palpato-auscultatoire, est de 170/105. L'examen de la courbe auscultatoire montre des tons assez sourds, *sans zone d'interruption* et avec une zone de souffles très brève seulement au voisinage immédiat de 170.

On sournet la malade à la médication habituelle de la congestion pulmonaire et on lui donne XV gouttes de digitaline pendant trois jours.

Dès le second jour, elle accuse une grosse amélioration. Le souffle systolique de pointe a disparu. La tension est remontée à 230, puis le lendemain à 240, mais la courbe auscultatoire *présente de nouveau un trou*.

A deux mois de là, un nouvel épisode pulmonaire fébrile produisit exactement la même chute tensionnelle et la même disparition passagère du trou.

OBSERVATION

X..., 78 ans, est amené de la cité Rambaud à l'Hôtel-Dieu, et entre salle Saint-Augustin avec une poussée de broncho-alvéolite, greffée sur un emphysème ancien.

A l'entrée, on est frappé de lui trouver, avec des artères en tuyau de pipe presque impossible à écraser, une tension de 120/60. Il est dans un état de dyspnée intense et de cyanose. L'obscurité respiratoire est complète à ses bases, son pouls est à 120.

En deux jours, après un traitement par les expectorants et par la digitale, on note une grosse amélioration de l'état général et des signes fonctionnels. La tension est montée d'un seul coup à 220 pour la systolique, la minima restant à 50-60. Un examen plus approfondi montre d'ailleurs une insuffisance aortique dont le souffle avait été méconnu au milieu des bruits pulmonaires perçus au niveau de l'aire cardiaque: cette I. A. est responsable du gros écart tensionnel mais ne suffit pas à expliquer les brusques variations de tension présentées par le malade.

Or, depuis que la tension est remontée à 220, on a vu apparaître *un trou auscultatoire* constant, entre 130 et 200.

Voilà deux cas presque calqués l'un sur l'autre. A ne tenir compte que du fait brutal, on peut leur trouver une explication assez satisfaisante. Chez ces deux vieillards, le cœur, lassé par l'hypertension, fournissait à grand peine le chiffre nécessaire à l'équilibre tensionnel. La zone du trou marquait *le moment même où dans la contraction ventriculaire l'effort du myocarde devenait pénible*. Jusqu'à 120 chez l'un, jusqu'à 170 chez l'autre, le cœur était encore à son aise; plus haut, il n'arrivait qu'à la limite à fournir sa contraction. Survient l'affection intercurrente: c'est l'occasion d'un effondrement brusque. Le cœur devenu plus rapide, intoxiqué, abandonne toute la zone où il n'atteignait en temps normal que bien difficile-

ment. Il s'arrête à *moitié route*, au niveau même où, tout à l'heure, se manifestait sa première fatigue.

Tout se passe comme si l'énergie ventriculaire était faite, chez ces vieux hypertendus, de *deux forces associées et agissant l'une après l'autre*: la seconde, qui fournit le haut de la courbe, peut céder d'un seul coup, expliquant cette sorte d'alternance brusque entre deux tensions aussi différentes. Peut-être, d'ailleurs, l'insuffisance mitrale fonctionnelle, soupape ouverte dans la paroi ventriculaire, est-elle aussi responsable en grande partie de cet effondrement tensionnel ?

Une raison nous ferait accepter assez facilement l'idée que les variations de Mx chez ces malades sont en relation avec leur anacrotisme. La thèse de Poulain signalait en effet, parallèlement au trou auscultatoire, l'existence dans le R. A. d'une *labilité tensionnelle systolique* exagérée. Le fait, étudié par MM. Gallavardin et Devic, dans un article des *Archives des maladies du cœur* paru en octobre 1920, porte sur la constatation de variations considérables de Mx , au cours de l'effort, chez les sujets observés. Tous étaient des malades atteints de rétrécissement aortique, avec pouls anacrote.

Cette labilité tensionnelle n'est pas autre chose, en somme, que le phénomène rencontré par nous chez les hypertendus déficients. Dans un cas, c'est à *l'effort*, que les différences de tension systolique s'exagèrent; dans l'autre, c'est *au moment des périodes troublées* que la chute ou la réascension du chiffre de Mx prend une importance anormale. Ne peut-on faire, chez des malades qui tous présentent une pulsation anacrote, un rapprochement entre

ces deux modes de labilité tensionnelle systolique ? Il suffit pour cela d'admettre, ce qui est logique, que la modalité de contraction ventriculaire amenant l'anacrotisme du pouls permet, plus facilement qu'une pulsation normale, les effondrements tensionnels brusques et les réascensions rapides.

La méthode auscultatoire et l'alternance

Il existe également un signe beaucoup plus classique du fléchissement ventriculaire gauche, dans la recherche duquel l'auscultation artérielle peut être heureusement employée, nous voulons parler de l'alternance. On sait que, facile à constater lorsqu'elle est très nette, l'alternance est d'une observation plus délicate alors qu'elle n'est encore qu'ébauchée. C'est le moment pourtant où le signe serait précieux comme élément de pronostic. Il y a plusieurs années déjà, M. le professeur Bard a montré que l'alternance légère est facilement dépistée par la méthode auscultatoire. En effet, lorsque chez de tels sujets on ausculte l'humérale au voisinage de Mx, on perçoit d'abord seulement les pulsations faibles, et l'on a l'impression d'avoir à faire à un pouls lent, puisqu'il passe une pulsation sur deux. Un peu plus bas, les pulsations faibles apparaissent à leur tour, et il peut être intéressant de noter exactement quel décalage tensionnel existe entre les pulsations fortes et les faibles. Même à ce moment, lorsque les pulsations faibles et fortes franchissent toutes la manchette, et que l'auscultation fait entendre un bruit à chaque systole cardiaque, il est facile de se rendre compte à l'oreille de l'inégalité des pulsations successives : les plus fortes donnent un ton beaucoup plus bruyant, et l'alternance se manifeste

à l'auscultation d'une manière évidente par des tons alternativement forts et faibles. Plus bas, on constate le même phénomène en sens inverse : ce sont les pulsations faibles, dont la tension diastolique est d'ordinaire plus faible, qui gardent un peu plus bas leur tonalité cinglante : on peut donc encore noter les chiffres diastotiques des fortes et des faibles.

Grace à tout cela, on peut, par l'auscultation, mettre en évidence des pouls alternants au début, alors que même la compression bimanuelle les aurait difficilement révélés.

En tout cas, on est en droit de tirer de ces notions une conclusion pratique. Dès maintenant, l'auscultation au-dessous du brassard, au cours de l'hypertension, est un moyen d'investigation de premier ordre. Elle permet, en effet, de suivre non seulement l'évolution des chiffres tensionnels avec les progrès de l'affection causale, mais encore les réactions du muscle cardiaque, traduites par les accidents de la courbe auscultatoire. Il y a là un moyen — peut-être le plus simple et le meilleur actuellement connu — de prévoir et de dépister précocement l'apparition des accidents de la période troublée.

B. — Hypertension aiguë

Il serait intéressant d'étudier la courbe auscultatoire au cours d'une poussée aiguë d'hypertension, telle que la produit par exemple une néphrite aiguë, ou une albuminurie gravidique à la phase prééclampsique. Nous avons vu le cœur s'entraîner peu à peu à l'hypertension chronique au point de fournir longtemps, sans effort apparent, un chiffre systolique considérable. Que se passe-t-il lorsqu'il est mis

brusquement en demeure d'augmenter d'un seul coup son travail ?

Les recherches à ce sujet sont plus délicates, car les hypertendus aigus sont plus difficiles à trouver et rarement on a pu les examiner avant et après leur crise d'hypertension.

Pourtant nous avons pu voir quelques-uns de ces cas. Toujours, nous avons été frappé de constater le caractère peu percutant du sommet de l'ondée sanguine, marqué sur la courbe auscultatoire par une première zone sourde, une deuxième zone très étendue, souvent même au trou auscultatoire secondaire.

Il semble que le cœur, ne s'adaptant pas d'emblée aux nécessités brusquement accrues de l'organisme arrive, par des moyens de fortune, au chiffre de tension maxima souvent double ou triple de son chiffre normal. Il se comporte comme le cœur du vieil hypertendu à la période troublée. De là peut-être aussi la variabilité des chiffres systoliques d'un examen à l'autre, et le brusque retour à l'ancien équilibre tensionnel, lorsque disparaît la cause accidentelle de cette crise hypertensive.

III. — La méthode auscultatoire dans l'hypotension

Toutes les raisons qui font de la courbe auscultatoire des hypertendus un champ d'action favorable et riche en résultat semblent s'inscrire en faux contre l'emploi de la méthode dans l'hypotension. Là, en effet, les chiffres tensionnels ont relativement moins d'importance. Et puis la courbe auscultatoire est étroite, limitée à 2 ou 3 cm. de Hg, au lieu de ces longues courbes étagées sur 10 ou 15 cm. Le cœur est, par définition, affaibli, et sa contraction ne donne qu'une ondée sanguine très faiblement percutante.

La fréquence de l'anémie associée à l'hypotension enlève, dans ce cas, à la zone des souffles, sa valeur séméiologique. Il n'est pas jusqu'à la faiblesse du tonus artériel qui, dans certains cas tout au moins, ne vienne diminuer l'intensité du phénomène sonore.

Pourtant il y a des cas où l'étude détaillée de la pulsation humérale renseignerait utilement sur l'état du myocarde et serait un élément de pronostic des plus importants. L'hypotendu est souvent un sujet au muscle cardiaque malade au même titre que l'hypertendu déficient. Surtout lorsqu'il s'agit d'une hypotension progressive ou que l'on craint de voir s'aggraver, il serait de première importance d'établir, de temps en temps, le bilan de la situation cardio-vasculaire.

C'est dans le service des enfants anormaux du Perron, dans les services de convalescents de Longchêne, enfin surtout dans les services de tuberculeuses du même hôpital,

où M. le docteur Cordier nous a très aimablement et très largement accueilli, que nous avons pu étudier plus spécialement ces hypotensions en évolution.

Quelques précautions sont nécessaires. Ne pas trop tenir compte des souffles qui peuvent empiéter sur la troisième zone sans qu'il s'agisse pour cela d'une ondée sanguine

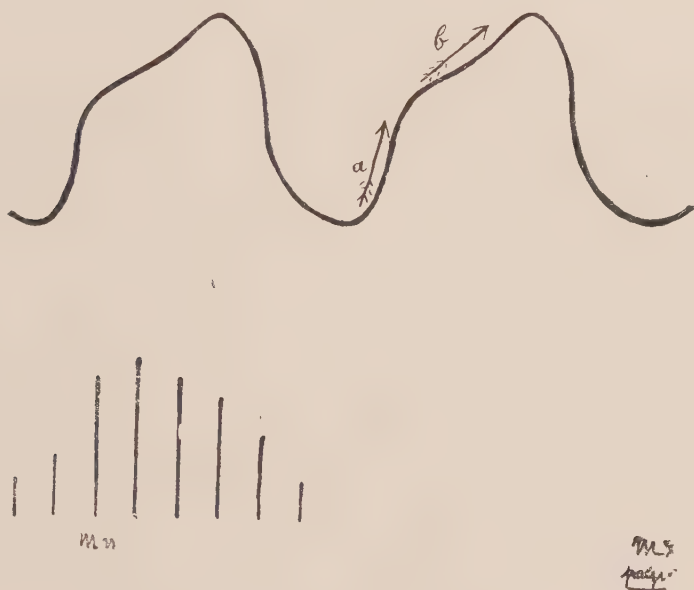


FIG. 77

Superposition d'une pulsation schématique à sommet peu percutant et de la courbe auscultatoire obtenue chez le même malade à la montée. — En auscultant à la montée la courbe se réduit à une série de tons pariétaux, arrêtés au moment où l'ondée sanguine cesse d'être percutante.

particulièrement faible. Se mettre dans les conditions de silence et de calme nécessaire à la perception de bruits assez légers.

Le moyen employé en temps ordinaire, pour savoir jusqu'à quel étage de la courbe auscultatoire l'ondée sanguine était percutante, a été l'auscultation à *la montée*, c'est-à-dire sous pression progressivement croissante du brassard. Le moment où l'on entend le *dernier ton* correspond au haut de l'étage percutant de la pulsation. L'écart entre ce chiffre et le chiffre de *Mx* marque l'étendue de la zone non percutante.

Deux catégories de malades doivent être d'emblée éliminées : *les sujets sans tons pariétaux*, à tonus artériel nul ou insuffisant, assez nombreux parmi les hypotendus ; et les *hypersympathicotoniques*, qu'on est plus étonné d'y rencontrer : ils présentent, malgré des chiffres tensionnels excessivement faibles de tons artériels très forts et très cinglants *depuis Mx jusqu'à Mn*. Mais ces tons n'ont pas d'autre valeur que de signaler à l'observateur un état d'excitabilité spéciale des nerfs vaso-constricteurs ; on aurait tort d'en déduire que le cœur reste énergique, comme on aurait tort de conclure, chez les malades précédents, à une déchéance grave du myocarde. Il nous reste le grand nombre des hypotendus à courbe auscultatoire sourde, comme le comporte leur chiffre tensionnel, mais franchement perceptible. Nous tâcherons de les voir à plusieurs reprises, de quinzaine en quinzaine ou de mois en mois, et nous pourrons, dans ces conditions, tirer de notre méthode auscultatoire des renseignements comparatifs précieux.

Ce qui nous a frappé le plus au cours de ces examens en série et répétés, c'est l'existence chez ces hypotendus en évolution, de courbes auscultatoires en tout point comparables avec celles des hypertendus signalées plus haut.

A. — Courbes normalement percutantes

En dehors des cas où le tonus artériel exagéré provoque des tons cinglants étendus, la moyenne des courbes dans l'hypotension se calque sur la courbe auscultatoire normale.

La première zone est nulle ou très courte, les souffles ordinairement assez sourds, difficiles à distinguer des tons voisins. La troisième zone est assez nette pour que Mn soit facilement déterminé.

A la montée, les tons sont, dans l'ensemble, un peu plus sourds, privés de leur élément sanguin; mais, commencés à Mn, on les suit jusqu'à Mx ou tout au moins jusqu'au voisinage de Mx; c'est la preuve que le cœur n'abandonne pas la lutte et que, s'il fournit un chiffre de tension relativement faible, il le fournit du moins sans peine. De telles formules auscultatoires ne sont pas forcément liées à un pronostic optimiste: on peut dire du moins qu'elles sont *indifférentes*, et ne modifient pas l'impression que l'on doit tirer du chiffre tensionnel lui-même.

B. — Courbes à sommet peu percutant

Dans un certain nombre de cas surtout chez les convalescents d'affections graves ou chez les bacillaires en évolution, les bruits de la première et de la deuxième zone sont purement sanguins. L'auscultation à la montée montre des tons pariétaux arrêtés bien avant l'arrivée à Mx, créant ainsi une véritable dissociation entre la méthode palpatoire et l'auscultatoire.

Cette formule auscultatoire semble en rapport avec une

atteinte plus profonde du myocarde. Non seulement la tension est basse, mais le cœur indique par là qu'il a déjà de la peine à donner le chiffre constaté.

Au cours d'une convalescence, cette constatation n'a que la valeur d'une indication générale; d'ailleurs, elle peut coïncider et coïncide effectivement souvent, avec une



FIG. 78

Dissociation palpato auscultatoire

Cette dissociation est fréquente dans l'expérimentation sous pression progressive chez les hypotendus

évolution favorable vers la tension normale: un haut de courbe peu percutant est ici la preuve d'une réascension progressive du chiffre de Mx: le cœur l'atteint péniblement aujourd'hui, il y montera sans peine dans quinze jours si l'amélioration se prolonge; et la courbe auscultatoire retrouvera sa forme normale.

Mais, dans les maladies cachectisantes, dans la tuberculose en évolution par exemple, l'apparition secondaire d'une telle formule auscultatoire doit être regardée comme peu favorable. Lorsque la tension de ces malades va baisser, il est rare que le fait se produise brusquement; le cœur commence à manifester, par une ondée sanguine à sommet peu percutant sa lassitude et sa défaillance; et, peu

à peu, la tension s'effrite. L'auscultation au-dessous de la manchette permet d'assister, d'un mois à l'autre, comme nous l'avons fait à Longchêne, à cette involution tensionnelle : bien plus, elle permet de *prévoir* cette chute de Mx, puisque la modification du haut de la courbe précède presque toujours l'abaissement de la tension.

Comme tous les éléments de pronostic dans l'évolution de la tuberculose, celui tiré de l'étude de la courbe auscultatoire n'a pas de valeur absolue ; associé aux autres, il peut, croyons-nous, renseigner utilement.

C. — Le trou auscultatoire dans l'hypotension

Nos examens en série nous ont amené à la constatation, curieuse au premier abord, de courbes auscultatoires trouées chez des sujets à tension normale et chez des hypotendus, convalescents ou tuberculeux.

Le phénomène est un peu moins net que chez les aortiques ou les hypertendus et cela se comprend sans peine. Voilà d'ordinaire comment il se présente : Au passage à Mx, alors que le doigt percevait la première ondée sanguine, l'oreille a nettement entendu un ou deux tons, plus ou moins soufflants. Puis, plus rien. Il faut baisser la pression de un cm. ou un cm. et demi pour entendre de nombreux bruits.

OBSERVATIONS

Ch. Louise, 13 ans. Maladie mitrale rhumatismale, gros cœur droit déformant le thorax et bombant à l'épigastre. Poussée récente de rhumatisme avec troubles fonctionnels

cardiaques très augmentés depuis. Symphyse péricardique possible. Tension palpatoire 110/60.

La courbe auscultatoire commence à 115, devient immédiatement très sourde, en vallée à peine perceptible; puis, à 80, les tons reprennent, suivis jusqu'à 60. Aux examens suivants, avec avant-bras un peu plus encombré, il y a un large trou de 105 à 80 complet.

R. Amélie, 12 ans. Convalescente de pleurésie droite. Bon aspect général, mais persistance de tachycardie et de dyspnée d'effort. Tension palpatoire à 110/60. A l'auscultation, on a un ton ou deux à 110, puis plus rien jusqu'à 70, où une ébauche de courbe réapparaît.

M. Marie, 12 ans 1/2. Convalescente de mastoïdite opérée. Bronchites répétées, état général très médiocre. Tension palpatoire 115/60. A l'auscultatoire, on a les premiers tons à 120, et, presque immédiatement, une large zone de souffles. A l'examen suivant, les souffles ont fait place à un large trou, qui va de 110 à 95. Ce trou persiste aux examens répétés.

M^{lle} R... Caroline, 30 ans. Bacillose évoluant depuis quatre ans. Petite spéléunque du sommet gauche. Etat général déclinant. Tension 120/75. Le premier examen montre une vallée nette; le second examen, un trou complet au centre de la courbe.

M^{lle} R... Lucie, 17 ans. Bacillose évolutive avec fièvre persistante, amaigrissement, signes d'infiltration aux deux sommets.

Deux examens à un mois et demi d'intervalle. Au premier, on note une tension de 12/7 avec vallée assez nette au centre de la courbe. Au second examen, la tension est toujours de 12/7; mais, au lieu d'une simple vallée, on constate l'existence d'un trou complet, indiscutable, à marge supérieure presque nulle.

A quoi attribuer l'existence de ces courbes trouées chez les hypotendus ? Faut-il faire appel à une pathogénie nouvelle ? Nous ne le croyons pas nécessaire. Pourquoi le trou auscultatoire prendrait-il, dans ces conditions, une signification différente ? Comme chez les hypertendus, il manifeste seulement ici la fatigue du myocarde et l'effort qu'il doit faire pour fournir la tension maxima. D'un côté, il s'agit d'un gros cœur, hypertrophié, qui ne peut plus grossir et ne suffit plus à la besogne. De l'autre, le cœur est petit, mais il est aussi en voie de défaillance. Si notre hypothèse se vérifie, comme nous espérons pouvoir le faire plus tard, ce rapprochement reviendrait à dire que le cœur n'a pas deux façons de s'affaiblir mais une seule. Qu'il parte d'une hypertension considérable ou d'une tension normale, le fléchissement de ses qualités contractiles se manifesterait toujours par les mêmes modifications de la courbe auscultatoire, avant de se révéler par une chute tensionnelle. Certains cas sont à la limite et nous présentent en quelque sorte la transition entre l'hyper et l'hypotension.

OBSERVATION

M^{me} Del..., 48 ans. Passé pulmonaire il y a quinze ans : pleurésie, hémoptysies. Rechute il y a quelques mois. Actuellement, spélunque base gauche avec état général

médiocre. Léger disque d'albumine. Tension palpatoire 170-100. Il semble bien qu'il s'agisse d'une hypertension d'origine rénale, ayant peut-être entravé au début la marche de la tuberculose; mais la rechute récente a de nouveau ramené la malade dans le cadre de la bacillose évolutive. *La méthode auscultatoire* montre une courbe allant de 175 à 100, avec vallée profonde; puis aux examens suivants, un large trou de 150 à 120.

Pour interpréter ce trou, les deux éléments hypertension et bacillose s'intriquent certainement.

Ce n'est pas le surmenage qui a amené le cœur à la défaillance, mais bien l'intoxication tuberculeuse. La malade n'est pas seulement une cardiaque d'origine rénale, mais, si la faillite de son myocarde s'accroît, c'est sa bacillose surtout qui en sera responsable. Pourquoi les mêmes toxines ne produiraient-elles pas, sur un cœur normal, le même résultat ?

A ce sujet, il nous faut signaler l'intéressante étude publiée, il y a quelques années, par MM. Gallavardin et Gravier, sur l'« Alternance par involution cardiaque ». Ils montraient, dans un cas en tout point analogue à la dernière de nos observations, l'apparition d'une alternance, non plus liée à l'arrivée d'un cœur hypertendu à sa période de défaillance, mais manifestant seulement que le cœur, intoxiqué, avait perdu l'énergie voulue pour assurer le service circulatoire dans un cas de tension presque normale. La thèse de M. Gravier fournit des faits analogues; il signale des cas d'alternance dans les myocardites avec hypotension ou tension normale.

Ainsi se trouve étayée par analogie, nous semble-t-il, cette notion exprimée plus ou moins nettement déjà par

plusieurs auteurs, que *le cœur n'a pas deux façons de voir diminuer progressivement sa contractilité, mais une seule.*

La similitude des courbes auscultatoires chez des sujets aussi différents les uns des autres, la rencontre du trou auscultatoire chez les hypotendus ou les sujets à tension normale, ont ici la même signification que l'existence de l'alternance dans les mêmes conditions. Il y aura là, sans doute, un moyen d'approfondir le mécanisme intime de cette défaillance myocardique.

IV. — La méthode auscultatoire dans les troubles du rythme cardiaque

Nous voulons signaler ici, simplement pour mémoire, une autre utilisation de la méthode auscultatoire. A propos des hypertendus, nous avons déjà noté plus haut que le brassard et le phonendoscope représentaient un moyen commode de dépister le pouls alternant à son tout premier stade. Il y a là une application du principe de la palpation bi-manuelle décrite par MM. Gallavardin et Gravier comme moyen de révéler une alternance faible. Le brassard agit comme le faisait le doigt appliqué par eux sur l'humérale pour la comprimer, et le stéthoscope, de son côté, apprécie facilement les variations alternatives de la pulsation, rendues plus manifestes par cette compression humérale. Déjà, en 1915, dans les *Archives des Maladies du cœur*, M. le professeur Bard préconisait cette « recherche par l'auscultation des artères, des degrés légers de pouls alternant ». Il ajoutait, d'ailleurs, que le procédé n'était pas utile seulement dans l'alternance.

« La moindre des arythmies d'intensité des contractions successives, quelles qu'en soient la cause et la nature, se traduit, disait-il, par des différences de timbre ou d'intensité des tons successifs perçus. »

Nous avons eu bien souvent l'occasion de faire la même remarque: l'arythmie respiratoire, même complètement méconnue par le doigt, se révèle très nettement à l'oreille.

Il en est de même de certaines arythmies totales lentes, où le long espace séparant deux pulsations rend la constatation de l'arythmie souvent très difficile.

Ajoutons enfin que, dans ces arythmies irrégulières, les variations de Mn sont trop considérables d'une pulsation à l'autre, pour songer à fournir, même approximativement, un chiffre de tension résiduelle qui ait une valeur. L'auscultatoire, comme les autres méthodes, se bornera à rechercher le chiffre de tension maxima correspondant aux plus fortes pulsations: dans certains cas, on se demandera aussi, comme nous l'avons vu plus haut pour l'alternance, quel écart de tension systolique existe entre ces pulsations fortes et les plus faibles.

Tel est, en résumé, la série des renseignements que la méthode auscultatoire nous fournira sur le mode de fonctionnement du ventricule gauche. Nous sommes bien loin du simple chiffre de tension dont nous critiquions tout à l'heure l'exactitude. Et ces renseignements ne suffisent-ils pas à assurer au nouveau moyen d'investigation une place intéressante dans la séméiologie cardiaque ?

II. — La méthode auscultatoire, moyen d'investigation sur le tonus artériel

Les renseignements fournis par la méthode auscultatoire sur le tonus artériel ne sont pas moins intéressants que ceux recueillis sur l'état du cœur. Mais ils réclament une technique d'examen un peu différente, et reposent sur des notions physiologiques assez récentes, qu'il importe de rappeler d'un mot pour la clarté de l'exposition.

NOTIONS ACTUELLES SUR LE TONUS ARTÉRIEL. — Les vaisseaux, surtout les artères à structure principalement musculaire, comme les artères des membres, sont faits, nous l'avons vu, d'une substance élastique, mais à élasticité variable : c'est cette variabilité qui constitue la contractilité artérielle. D'un moment à l'autre, ils réagissent aux conditions extérieures ou aux excitations venues des centres. Ils doivent ces réactions à leurs nerfs vasomoteurs. Ce système vaso-moteur artériel peut se ramener à deux sortes de filets nerveux, dont le trajet et les terminaisons sont très mal connus, et qui sont, les uns *vaso-constricteurs*, les autres *vaso-dilatateurs*.

On donne au système vaso-constricteur, qui agit pour augmenter le tonus artériel et diminuer le calibre du vaisseau, le nom de *sympathique périartériel* proprement dit.

Quant au système vaso-dilatateur, on ne sait pas franchement au niveau des vaisseaux s'il est un véritable système, ou si les états de vaso-dilatation ne sont pas seulement des paralysies passagères ou prolongées du système

vaso-constricteur. Pourtant, par analogie avec les organes où le système nerveux sympathique a, en face de lui, un véritable système antagoniste bien connu dans son trajet et sa distribution, on objective ordinairement les forces vaso-dilatatrices sous le nom de système parasympathique, c'est-à-dire antagoniste du sympathique. Par analogie encore avec le cœur, où ce rôle parasympathique est dévolu au nerf vague, on parlera de *vagotoniques* pour caractériser les sujets dont les artères sont habituellement en relâchement. Une grande notion domine en effet toute cette classification moderne. Il existe des sujets dont le système sympathique tout entier est en hyperactivité : ces *hypersympathicotoniques* auront des artères sans cesse contractées, en hypertonus. Chez d'autres au contraire, c'est le système vague qui domine l'innervation cardio-viscérale : ces *vagotoniques*, appelés aussi *hyposympathicotoniques*, ont des vaisseaux périphériques relâchés, en hypotonus.

Il existe d'ailleurs en face de ces cas schématiques, des déséquilibres localisés à un organe ou à un segment de membre, des *dystoniques* généraux ou locaux.

Comme le montre bien M. Guillaume, dans son livre sur le sympathique, l'organisme tout entier est ainsi attelé à deux forces contraires, tantôt harmonieusement équilibrées pour le bon fonctionnement de toute la machine, tantôt inégales. En cas d'inégalité, la force prépondérante agit en augmentant les signes de son activité et en supprimant ceux de la force antagoniste. Un hypersympathicotonique est, par définition, un hypovagotonique, et, réciproquement, hyposympathicotonie et vagotonie seront synonymes.

On a vu, au cours de ces dernières années, ces notions sur l'innervation viscérale se révéler fécondes en applications cliniques. Nous n'en citerons pour exemple que l'asthme, morcelé jusqu'à présent en asthmes symptomatiques d'affections les plus variées, et qui a retrouvé, dans le cadre de la vagotonie, son unité ancienne. Les glandes à sécrétion interne, par leurs relations intimes avec l'équilibre sympathique, et par leur place grandissante dans la Pathologie générale, ajoutent encore à l'intérêt de cette classification.

Mais, jusqu'à présent, on manque de procédés faciles d'investigation sur les états sympathiques. En dehors de quelques syndromes indiscutés, tels que le Basedowisme, il est à peu près impossible au médecin praticien de cataloguer son malade parmi les hyper ou les hyposympathiques. A l'hôpital, on est un peu moins désarmé. Il existe en effet des épreuves pharmacodynamiques qui permettent une recherche en quelque sorte expérimentale. Injectons à un sujet douteux de l'adrénaline : s'il réagit par un véritable syndrome hypersympathique, c'est qu'il est déjà en hypertonie légère, ou que son sympathique est anormalement excitable. S'il réagit au contraire d'une façon insignifiante, ou pas du tout, c'est qu'il a un sympathique inexcitable : c'est un vagotonique. On peut renouveler l'expérience avec l'atropine, qui, elle, paralyse le vague et produit par contre-coup les mêmes signes d'hypersympathicotonie. Enfin, la pilocarpine, plus délicate à manier, provoquerait chez les vagotoniques une augmentation de leur syndrome hypotonique. Ces recherches sont longues : elles doivent être poursuivies plusieurs jours de suite, elles ne sont pas exemptes de petits malaises pour le ma-

lade, et seront par conséquent assez mal accueillies. Aussi, tant qu'elles ont été le seul moyen précis d'examiner le sympathique, la pathologie de celui-ci est-elle restée un peu stationnaire.

EXAMEN DU SYMPATHIQUE PAR L'EXPÉRIMENTATION ARTÉRIELLE. — Mais, puisque nous avons vu que l'état du sympathique général trouvait son miroir fidèle dans l'état du tonus artériel, il était logique de demander à l'expérimentation artérielle ces éléments de classification. Et l'on a vu successivement tous les procédés d'examen artériel s'attaquer à ce problème.

Comment le sympathique intervenait-il dans les phénomènes tensionnels, comment pouvait-on le forcer, en quelque sorte, à révéler son énergie ?

La première constatation faite à ce sujet a été celle de la *baisse presque constante de la tension systolique dans les mensurations prolongées*. Signalée par Reklingshausen et par Schultze, cette baisse de tension a été étudiée par MM. Gallavardin et Haour sur une centaine de malades, et ils sont arrivés à la constatation de chutes tensionnelles pouvant atteindre et dépasser 3 cm de mercure en un quart d'heure. Occupés surtout du problème sphymomanométrique, ils montrèrent la nécessité de prolonger un peu l'examen, quelle que soit la méthode employée, pour enregistrer non le chiffre primitif, mais le chiffre de *tension résiduelle*. Ils attribuaient déjà cette variation à l'influence des *causes locales*, et Macwilliam et Melvin devaient montrer qu'elles étaient dues à la *cessation du spasme artériel local*, c'est-à-dire du spasme vaso-constricteur provoqué au début par le brassard.

Mais puisque ces variations dépendaient de l'intensité

et de la durée du réflexe vaso-constricteur initial, elles devenaient un moyen de mensuration de ce réflexe et, par là, de l'activité sympathique. Tixier, de Nevers, a, dans les *Archives des Maladies du Cœur*, en 1919, étudié de nouveau ces chutes tensionnelles, dans leurs rapports avec l'état du sympathique. Il se servait de la méthode auscultatoire comme méthode de recherche tensionnelle, mais s'est attaché seulement aux modifications secondaires du chiffre de Mx. Il signalait pourtant que les « mensurations prolongées modifient souvent d'une façon sensible les phénomènes acoustiques et probablement les conditions circulatoires, *peut-être aussi les oscillations du Pachon* ».

L'oscillométrie devait, en effet, être un autre moyen d'investigation. L'amplitude des mouvements pariétaux de l'artère sous la manchette dépend directement de l'état du tonus artériel. Une artère hypertonique se laissera moins distendre, et l'oscillation du Pachon sera plus faible d'autant. Le docteur Richard également dans les *Archives*, étudiait peu après le rôle du sympathique dans les oscillations du Pachon, et publiait ses premières recherches sur l'action du nitrite d'amyle sur le tonus artériel. Le mode de réaction varie suivant les individus, et proportionnellement avec leur excitabilité sympathique.

L'étude physiologique des tons de la troisième zone de la courbe auscultatoire, jointe à de nombreuses constatations cliniques, nous a amené personnellement à proposer un nouveau procédé d'examen du tonus artériel : étudier l'intensité du coup de tambour, n'est-ce pas un moyen d'apprécier la valeur du sympathique, tendeur de ce tambour artériel?

Examen du sympathique périartériel par la méthode auscultatoire

« *Toutes choses égales du côté du cœur, les tons sont proportionnels au tonus de l'artère.* » Telle est la grande loi physiologique qui doit guider notre expérimentation. Il faudra faire varier les conditions extérieures pour déclancher le réflexe vaso-constricteur et apprécier son intensité et sa durée. Nous sommes donc dans les conditions inverses de celles préconisées au début de ce travail : il s'agissait alors de demander à notre examen un renseignement sur le cœur, et d'éloigner par conséquent les causes d'erreurs périphériques. Maintenant, au contraire, il faut, sans modifier l'état du cœur, faire varier ce tonus artériel.

Tout d'abord, sur quelle zone de la courbe auscultatoire ferons-nous porter nos recherches ? Pas sur la première et la deuxième zone, portion de la courbe où les phénomènes sonores sont surtout sanguins, mais sur la *troisième portion*, faite de tons pariétaux, où le tonus de l'artère intervient au maximum. Pour nous débarrasser plus sûrement de l'élément sanguin, nous pourrions même faire cette recherche sous pression progressivement croissante, c'est-à-dire à la montée.

Quels procédés emploierons-nous pour déclancher le réflexe vaso-constricteur ? Nous n'avons que l'embarras du choix. Certains existent déjà spontanément : le fait de découvrir l'avant-bras et le bras, la pose du brassard de caoutchouc plus ou moins froid, la première compression suffisent déjà à mettre le vaisseau en hypertonus. Si nous

voulons une excitation vaso-constrictive plus violente, nous aurons recours *au froid*, en interposant par exemple entre le brassard et la peau, comme le fait Richard, une compresse de gaze imbibée d'éther. *La compression forte*, en montant la pression dans le brassard jusqu'à 30 ou 35 cm. de mercure, agirait exactement dans le même sens. Enfin, s'il s'agit d'apprécier la durée du réflexe sympathique, on pratiquera des examens répétés de minute en minute, en ayant soin chaque fois d'évacuer, par quelques mouvements du poignet et de l'avant-bras, les veines encombrées, pour éviter de modifier l'élément sanguin des bruits entendus. Une autre épreuve, plus rapide, remplace avantageusement ces examens répétés : on peut faire *une ou deux compressions fortes*, en montant la pression jusqu'à 30 ou 35 cm. de mercure. Ces compressions qui, nous venons de le voir, stimulent le tonus artériel, ont aussi pour effet d'user en quelque sorte d'un seul coup la réflectivité des hypotoniques. Alors, que chez un hypertonique ou un normal, l'artère garde pendant quelques minutes des traces de cette excitation plus forte, et donne des tons plus nets, le vagotonique voit sa courbe auscultatoire effondrée d'un seul coup par cette épreuve : l'auscultation suivante ne fait plus entendre que quelques tons très sourds. Souvent même la courbe disparaît complètement, et il faut laisser l'artère au repos pendant plusieurs minutes pour qu'une nouvelle compression ramène des tons perceptibles.

L'observation va porter sur l'intensité des tons de la troisième zone et, à ce point de vue, il y a une éducation personnelle à faire, comme pour toute observation où intervient un élément subjectif ; on pourra peut-être nous

objecter que de ce fait la méthode auscultatoire est moins précise et moins dégagée de causes d'erreur que l'oscillométrie par exemple. Mais les conclusions que nous voulons tirer de notre auscultation seront toujours basées sur des modifications d'intensité assez importantes pour n'échapper à aucun observateur attentif. Nous écarterons systématiquement toutes les variations légères, discutables. Souvent, il nous est arrivé de faire constater à



FIG. 79

Examen d'un malade avec le sylygmophone de Laubry à double écouteur

Cet appareil permet de guider le débutant en auscultation artérielle, de lui signaler les bruits qu'il perçoit, en lui en expliquant d'un moment à l'autre les modifications.

(Extrait du Livre de M. Gallavardin sur la **Tension artérielle**.)

un débutant en auscultation artérielle les transformations des tons d'un moment à l'autre. Les seules réflexions recueillies alors ont toujours porté, non sur la difficulté de l'examen, mais au contraire sur la netteté des modifications observées.

Pour guider les premiers examens, le meilleur procédé consistera à employer le sphygmophone de Laubry, monté avec double écouteur.

On peut ainsi guider le débutant bien mieux qu'on ne le ferait avec l'appareil à simple écouteur. Les modifications de la courbe sont souvent trop rapides en effet pour que l'on puisse changer d'observateur au cours de l'examen.

Résultat de l'auscultation suivant l'état des artères

Voilà le principe de l'examen et les procédés les plus simples que l'on puisse employer. Qu'allons-nous entendre et quelles conclusions pourrons-nous tirer de ces constatations ? Nous ne revenons pas sur la discussion physiologique mais nous exposerons seulement les différents cas possibles.

I. — Sur une artère normale

Lorsqu'on expérimente sur une artère sensiblement normale, l'expérimentation met en évidence seulement une réflectivité vaso-constrictive rapide, modérée et passagère. Nous donnons ici de nouveau la courbe par laquelle nous représentons plus haut cette vaso-constriction physiologique.

On voit sur cette figure que le réflexe est rapidement déclenché, atteint très vite son maximum, puisque le tonus diminue de nouveau, parfois jusqu'à une vaso-dilatation secondaire.

En réalité, comme nous pratiquons une série d'examen successifs, l'artère n'a pas le temps d'arriver à l'hypotonus : elle est de nouveau excitée par la compres-

sion, et ses nerfs vaso-constricteurs provoquent une nouvelle augmentation du tonus : de même que dans la recherche du réflexe rotulien chaque percussion du tendon donne lieu à une contraction du quadriceps.

Peu à peu pourtant, les nerfs ou les fibres lisses de la paroi artérielle se lassent, et le tonus baisse lentement.

On assiste alors à deux manifestations qui sont d'ordre physiologique. La tension systolique s'abaisse légèrement,

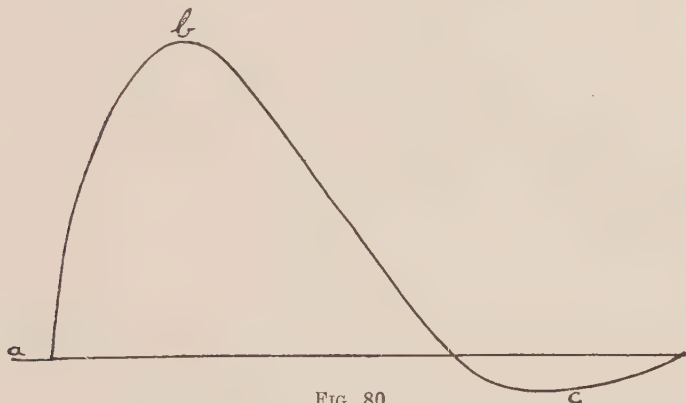


FIG. 80

Schéma de la réaction vaso-motrice normale

- a) Ligne horizontale représentant le tonus artériel au début de l'examen;
- b) Hypertonus produit par le brassard, et atteignant rapidement son maximum;
- c) Hypotonus léger par réaction vaso-dilatation secondaire.

de un $1/2$ à 1 cm. de Hg., mais surtout l'oreille constate un fléchissement marqué de la courbe auscultatoire, surtout au niveau de la troisième zone dont les tons deviennent moins cinglants.

II. — Sur une artère hypertonique

S'agit-il d'un sujet dont le système artériel, ou l'artère examinée, soit en état d'hypertonus ? Que va-t-il se passer ?

Tout d'abord, la simple pose du brassard a provoqué une réaction exagérée.

Le sujet a d'ailleurs souvent signalé une vive douleur à la compression, comme s'il présentait une hypersensibilité profonde. La première auscultation artérielle a permis de percevoir des tons très cinglants : la diastolique a même été parfois difficilement fixée à cause de l'éclat exagéré de la quatrième zone.

Les examens rejetés, la compression forte, le froid, le massage par à-coups, tout cela n'arrive qu'à exciter encore le sympathique périartériel, et à maintenir le chiffre de tension maxima préalablement trouvé, et la courbe auscultatoire trop cinglante du début.

III. — Sur une artère hypotonique

Si le système artériel est au contraire hypotonique, c'est-à-dire lent à réagir, et faible dans ses réactions, nous aurons au premier examen, sous pression moyenne, une courbe auscultatoire faible, parfois même, nous l'avons vu, une absence complète de courbe.

Il faudra tous les artifices décrits plus haut pour stimuler le muscle artériel et retrouver une courbe plus ou moins normale. L'apparition des tons coïncidera alors avec une légère élévation du chiffre de Mx.

Mais ce réflexe pénible à déclancher ne dure pas : bien vite la tension retombe et l'artère ne fait plus entendre que des tons très sourds.

Parfois, le premier examen avait montré une courbe assez sonore, en grande partie due d'ailleurs à des bruits sanguins : les examens suivants vont assister à l'effon-

drement de cette courbe, en même temps que la tension résiduelle baisse. C'est surtout après la compression forte à 35, ou après massage de l'artère par saccades, que l'on assiste, en quelques secondes, à ces brusques assourdissements des bruits. C'est la marque d'une hypotonie un peu moins franche que la précédente, mais pourtant suffisamment nette.

IV. — Sur une artère à tonus instable

Sur une artère à tonus instable nous assisterons, chez les sujets dystoniques, c'est-à-dire au système vaso-constricteur déséquilibré, à l'exagération de toutes les réactions physiologiques précédemment décrites. On voit la courbe auscultatoire passer d'un extrême à l'autre, de la courbe cinglante simulant l'insuffisance aortique, à la courbe sourde et à peine perçue. Toujours, l'hypertonus passager s'accompagne d'une élévation parallèle du chiffre de M_x , et les périodes d'hypotonus coïncident avec une chute de cette tension maxima. On pourra trouver des écarts tensionnels de 3 ou 4 cm. de Hg. Mais les variations d'intensité des tons sont plus rapidement constatées que des variations de pression portant sur un ou deux centimètres de pression.

Ces modifications des tons artériels sont-elles bien d'origine sympathique ?

Avant d'aller plus loin et d'employer ce nouveau mode d'examen en clinique, il importe de nous demander si rien, en dehors du réflexe sympathique, ne peut intervenir dans

le phénomène que nous observons. En un mot, notre expérimentation est-elle un moyen scientifique renseignant exactement sur le tonus artériel ?

Nous pourrions jusqu'à un certain point concevoir la possibilité de variations des tons artériels liées aux conditions circulatoires. L'encombrement résultant malgré tout de l'expérimentation prolongée expliquerait assez bien la diminution de ces tons. Mais comment comprendre alors le rôle du froid, de la compression forte, de l'adrénaline, renforçant les tons au cours de cette expérimentation prolongée ? D'ailleurs même en laissant le bras libre une ou deux minutes, on ne retrouve pas de tons artériels si l'artère est devenue franchement hypotonique. On peut affirmer par conséquent que le rôle du sang circulant est presque nul dans la production des tons de la troisième zone.

Pouvons-nous nous assurer, presque expérimentalement, que la paroi artérielle modifie bien ses qualités élastiques, qu'elle se relâche bien lorsque les tons artériels diminuent, qu'elle retrouve au contraire son tonus lorsque ces tons deviennent plus violents ?

Pour cela il nous suffit de demander à l'oscillomètre le contrôle exact des mouvements pariétaux durant ces diverses périodes. Nous nous sommes adressé, pour rendre le phénomène plus net, à des sujets dystoniques, c'est-à-dire dont l'état artériel passe facilement d'un extrême à l'autre. Nous avons noté leurs oscillations au Pachon, alors que le phonendoscope placé au-dessous de la manchette faisait entendre des tons très francs ; puis nous avons fait la même recherche quelques minutes après, lorsque l'artère, lassée par plusieurs compressions, ne fai-

sait plus entendre aucun ton au phonendoscope. Toujours les résultats ont été concordants : *les oscillations du Pachon sont franchement plus étendues lorsque les tons artériels ont disparu*, elles redeviennent plus faibles, pour l'ensemble de la courbe oscillographique, lorsqu'on a pu artificiellement réveiller par le froid ou la compression forte une courbe auscultatoire normale.

Voici quelques observations prises au hasard :

Elise M..., 31 ans, à l'hôpital depuis 7 ans pour coxalgie, arthrite du genou, avec état névropathique accentué. Prend de grandes crises nerveuses sans caractère d'épilepsie.

L'auscultation artérielle montre une tension de 140/80, tombant assez rapidement à 130, puis 120, avec grosse diminution des tons artériels qui disparaissent presque complètement.

On pratique l'examen au Pachon, pendant la période où les tons sont normaux, puis pendant la période où la courbe est devenue sourde, on obtient les résultats suivants :

Première expérience. — Tons artériels nets :

Pression	15	14	13	12	11	10	9	8	7
Oscillations	0	1	1 ½	1 ½	2	2	1 ½	1	2/3

Deuxième expérience. — Tons artériels sourds :

Pression . . .	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5
Oscillations . .	0	0	0	1	2	2 ½	3	3	2	1 ½	1

Les oscillations qui n'atteignaient que deux degrés dans la première expérience, en atteignent trois dans le second cas.

Veuve C..., 61 ans. Tabétique avec arthropathies multiples. Albuminurie. Galop. Tension auscultatoire 190/100, puis 180, avec Mn difficile à 90.

On trouve à l'oscillomètre :

Première expérience. — Tension 190/100, avec tons francs :

Pression . .	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8
Oscillations	1 ½	2 ½	2 ½	4	4 ½	5	5	6	7	7	7 ½	7	4 ½	3	2

Deuxième expérience. — Tension 180/90 :

Pression. . .	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8
Oscillations	1/2	1	1	1 ½	5	6	7	7	8	8 ½	9	9	8	4	2 ½

Les oscillations qui couvraient au maximum sept divisions du Pachon lorsque les tons artériels étaient francs, arrivent à en couvrir neuf lorsque les tons artériels ont disparu par diminution du tonus.

M^{me} D..., 80 ans. Au Perron, à cause de son âge. Variations de Mx aux examens répétés : la tension passe de 160/70 à 150/70 avec diminution très marquée des tons de la troisième zone.

On trouve à l'oscillomètre :

Première expérience. — Mx à 160, tons francs.

Pression . .	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6
Oscillations .	1/4	1 ½	1 ½	1 ½	2 ½	3 ½	4	4	4	4	1 ½	1/2

Deuxième expérience. — Mx à 150. Diminution nette des tons.

Pression .	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5
Oscillat. .	1	1	2	2	2 ½	½	5	6	6	4	3	2	1/2

Les oscillations maxima qui ne dépassaient pas quatre dans la période où les tons artériels étaient nets, atteignent six divisions du Pachon lorsque les tons artériels ont diminué.

Cette opposition constante entre les oscillations et les tons peut se résumer ainsi :

$$\begin{aligned} \text{Oscillations} + &= \text{ton} - \\ \text{Oscillations} - &= \text{ton} + \end{aligned}$$

Elle n'a rien de surprenant et vient en confirmation de notre théorie. Le ton est d'autant plus fort que la paroi artérielle a un tonus plus considérable : mais cette artère en hypertonus se laisse mal distendre et donne une oscillation faible. Que l'artère devienne au contraire hypotonique, c'est-à-dire plus flasque et moins tendue, l'ondée sanguine donnera à ces parois inertes une impulsion beaucoup plus large et l'oscillation du Pachon sera d'autant augmentée.

Nous verrons plus loin qu'en pratique l'oscillométrie et la méthode auscultatoire ont besoin l'une de l'autre et que leurs résultats demandent souvent à être comparés et vérifiés l'un par l'autre.

Nous voilà donc muni d'un moyen d'examen rapide du tonus artériel, nous permettant de contrôler l'état habituel des artères et de tâter leur susceptibilité réactionnelle. Nous pouvons songer à en tirer deux ordres de renseignements cliniques, d'abord des renseignements sur l'ensemble de l'arbre artériel, soumis d'ordinaire partout au même équilibre, puis des renseignements sur l'état de telle artère, que nous croyons malade pour une raison ou pour une autre. Dans le dernier cas, les examens devront

se baser sur une *comparaison* avec les artères du même sujet supposées saines.

I. — La méthode auscultatoire et le diagnostic des états sympathicotoniques généraux

L'application de l'auscultation humérale à l'examen du sympathique général est basée sur le fait que, d'ordinaire, tout l'organisme d'un individu déterminé est soumis à la même formule : hyper, hypo, ou normale. On jugera donc de la partie au tout, comme dans la prise de la température ou dans la recherche de la tension.

Nous aurons donc seulement à pratiquer l'examen artériel tel que nous venons de l'exposer. Plus encore que pour la recherche tensionnelle, nous éviterons toute manœuvre susceptible d'exciter le sympathique général : c'est surtout du froid et de l'émotion que nous devons nous méfier. Nous nous rappellerons les cas signalés plus haut où l'ouverture de la fenêtre suffisait à donner une courbe normale et risquait de faire prendre une vago-tonique pour une personne à tonus sympathique suffisant. De même, au cours d'un examen d'abord négatif, alors que nous allions projeter sur le bras du chlorure d'éthyle, pour réveiller le tonus artériel, nous avons constaté avant toute action du chlorure d'éthyle la réapparition des tons. La malade avait manifesté une grande appréhension au cours des préparatifs et cela avait suffi pour stimuler passagèrement un sympathique normalement déficient.

Nous confirmerons autant que possible le résultat du premier examen par une deuxième recherche faite au bout d'un moment ou même un autre jour.

Et nous cataloguerons les sujets suivant les catégories énumérées plus haut, en hypersympathicotoniques, dystoniques, vagotoniques ou normaux, suivant l'intensité et la persistance de leurs tons de la troisième zone.

Systématiquement employés dans de très nombreux cas depuis un an, notre classification basée sur les tons artériels nous a amené à d'intéressantes conclusions, qui sont d'ailleurs dans leurs grandes lignes en concordance avec les notions récentes devenues classiques.

I. — LES HYPERSYMPATHICOTONQUES. — Dans le milieu où se sont effectuées en grande partie nos recherches, les hypersympathicotoniques étaient assez rares. Ceux que nous avons rencontrés présentaient le plus souvent un syndrome plus ou moins complet de Basedowisme fruste et on n'aurait pas eu besoin de l'auscultation artérielle pour faire le diagnostic : la méthode nouvelle n'a apporté qu'une confirmation toujours très nette.

Nous avons déjà signalé plus haut la difficulté qu'il y a à faire accepter la compression du brassard. En dehors de l'émotivité du Basedow, des phénomènes spéciaux d'hypersensibilité à la pression semblent se révéler par cette douleur très vive qu'accuse le malade.

La courbe auscultatoire, très bruyante, ne s'arrête pas franchement à la fin de la troisième zone, mais empiète sur la quatrième et descend parfois très bas.

Nous n'avons à signaler, comme faits intéressants, que la constatation de tons artériels très forts, orientant dans quelques cas sur le diagnostic de Basedow au début, confirmé par les recherches de pharmacodynamie.

Dans les modifications de la tension, nous avons trouvé les tons très bruyants chez la plupart des hypertendus,

sans qu'on puisse faire la part du cœur et celle des artères dans cette sonorité exagérée.

Hypersympathicotonie dans l'hypotension. — Plus intéressantes sont les observations d'hypersympathicotonie dans l'hypotension. Nous avons, chez un certain nombre de bacillaires à forme rapidement évolutive, été frappé de l'intensité des tons artériels, malgré des chiffres de tension très bas.

A... ben A..., Arabe, 30 ans. Bacillrose pulmonaire avec lésions ulcéreuses très étendues, température à grands clochers, sueurs nocturnes, diarrhée. Ressemblerait presque à un addisonien, avec son teint très brun, son asthénie. Garde pourtant l'œil vif, un peu brillant. Léger tremblement des doigts. Pouls à 130-140.

La tension est à 90/60 à la méthode palpatoire, avec vibrance très franche.

L'auscultation artérielle fait entendre des tons très violents, débutant à 90 et diminuant à 60 sans disparaître tout à fait. Ces tons persistent avec le même caractère d'intensité exagérée aux examens suivants.

M^{me} L..., 28 ans, pavillon I, à Longchêne. — Malade depuis décembre 1919. A eu sept grossesses: trois fausses couches, trois enfants morts de méningite, une fillette bien portante. Infiltration des deux sommets. Cœur, à 96, un peu irritable.

Tension palpatoire, 100/60.

L'auscultation artérielle révèle des tons très francs, non en rapport avec le chiffre tensionnel. Ils débutent à 105, et diminuent à 60. Ils sont très durables aux examens répétés.

M^{lle} G..., 23 ans, pavillon I, à Longchêne. — Malade depuis 18 mois. Hémoptysies répétées. Forme hyperthermique évolutive avec cachexie, pâleur, état général rapidement déclinant. Double spélunque.

Diarrhées, léger tremblement des doigts, œil vif, cœur très rapide à 130, sans lésions orificielles.

Tension palpatoire 105/55 avec vibrance exagérée.

La méthode auscultatoire montre une courbe très exagérée, débutant à 105, avec des tons immédiatement cinglants, douloureux à l'oreille : les tons diminuent à 55.

Ils se retrouvent avec les mêmes caractères à l'auscultation sous pression croissante et aux examens répétés.

C... Jeanne, 14 ans, pavillon III, à Longchêne. — Tuberculose ulcéreuse à lésions très étendues. Examinée quelques jours avant sa mort : état de cachexie tuberculeuse ultime. Pouls 132. Tension palpatoire 80/40.

A l'auscultatoire on est frappé de trouver des tons artériels beaucoup plus forts que chez un sujet normal. Ils persistent à la montée et aux examens répétés.

P... Léontine, 14 ans, pavillon III, à Longchêne. — Examinée à la période ultime d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide avec grosse caverne à droite. Pouls à 140. Tension palpatoire 90/55.

Courbe auscultatoire très nettement exagérée du haut en bas, non atténuée par ces examens répétés.

Décédée quinze jours après.

V... Louise, 15 ans 1/2, pavillon III, à Longchêne. — Bacilliose évolutive avec double spélunque. Cachexie tuberculeuse avancée. Cœur rapide à 120.

Tension palpatoire à 80/35.

L'auscultation artérielle fait entendre de 80 à 35 des tons très nets, cinglants, indéfiniment persistants à l'expérimentation prolongée, aussi nets à la montée qu'à la descente.

P... Fanny, 15 ans 1/2, pavillon III, à Longchêne. — Bacillose pulmonaire à évolution rapide, consécutive à une épidémie de grippe. Était déjà anémique, très grande, développement nul des seins et du système pileux. N'a jamais été réglée. Rentre peut-être dans le cadre des syndromes endocriniens complexes. A un frère hospitalisé au Perron (hypothyroïdien et cryptorchide double).

Cœur rapide à 120. Tension palpatoire 90/40 avec vibration nette. L'auscultatoire fait entendre des tons francs, trop claqués, de 90 à 40, très durables, existant aussi bien à la montée qu'à la descente.

Ces cas d'hypotension considérable, au cours de bacilloses évolutives graves, avec hypertonus artériel, sont d'autant plus intéressants qu'ils contrastent avec les courbes auscultatoires sourdes des hypotendus ordinaires, et avec la vagotonie fréquemment rencontrée dans la tuberculose. Il semble qu'on ne puisse les expliquer que par une hypersympathicotonie survenant à la période ultime dans certains cas, et constituant peut-être un processus de défense de l'organisme. En auscultant ces artères si sonores, chez des sujets où le cœur manifeste sa faiblesse par des chiffres tensionnels aussi bas, il semble vraiment que les artères, ce cœur périphérique, aient mis tout en jeu pour suppléer aussi longtemps que possible le moteur central déficient.

Il serait intéressant de savoir si cet hypertonus artériel est d'apparition secondaire, s'il est un signe nouveau survenant pendant l'évolution, ou s'il s'agissait d'emblée de sujets hypersympathicotoniques, chez lesquels l'évolution de la bacillose n'a pas modifié le terrain nerveux. A ne tenir compte que de nos observations, ces cas d'hypersympathicotonie indiqueraient alors un pronostic rapidement très sombre, puisque nous ne les avons rencontrés que dans des formes très sévères.

Hypersympathicotonie dans les troubles du développement. — Nous avons eu l'occasion d'examiner à Longchêne, dans le service des enfants convalescents, une fillette présentant des troubles marqués du développement, coïncidant avec un hypertonus artériel très net.

H... Jeanne, 14 ans. Mesure 1^m27, avec caractères physiques complètement infantiles dyssymétrie faciale. Pas de lésion cardiaque. Tension 100/50 avec vibrance nette. On est frappé de l'exagération marquée des tons artériels de la courbe auscultatoire.

Lors d'une visite de sa famille à Longchêne nous avons pu examiner le père et le frère de cette enfant.

Le père, 50 ans, 1^m50, petit, chétif, maigre, mais agité, nerveux, très bavard, tremblements des doigts. Tension palpatoire 160/20. Tons artériels très cinglants, très durables.

Le frère, *H. Maurice*, 10 ans, aussi chétif et plus petit que sa sœur, sans signe de rachitisme. Tête et figure petites. Testicules minuscules arrêtés à l'anneau. Enfant d'ailleurs intelligent et ayant de bonnes notes à l'école. Tension 100/60 avec des tons artériels forts, cinglants, très durables.

De cette observation familiale, où l'hypertonus artériel coïncidait chez les trois sujets examinés avec un trouble marqué du développement, nous pouvons rapprocher une observation recueillie au pavillon II des bacillaires, toujours à Longchêne.

B... Antoinette, 42 ans. Très petite, avec tout le corps très grêle. Hospitalisée pour bacillose fibreuse peu évolutive. Il existe d'ailleurs une hypertension marquée, à 180/105, sans albuminurie. On note un léger goitre avec éclat du regard et tremblement menu du bout des doigts. Réglée très irrégulièrement. Développement génital peu accentué. L'auscultation artérielle fait entendre des tons excessivement violents, douloureux pour l'oreille, indéfiniment durables à l'expérimentation prolongée, aussi nets à la montée qu'à la descente.

Ces quatre cas font peut-être partie de syndromes pluriglandulaires tenant sous leur dépendance à la fois l'arrêt du développement et l'hypersympathicotonie.

II. — LES HYPOSYMPATHICOTONIQUES. — Dans le milieu où nous avons effectué la plus grande partie de nos recherches, les hyposympathicotoniques sont très nombreux. C'est une notion déjà classique que la fréquence de la vagotonie chez les idiots, les anormaux, les tuberculeux, les nerveux.

Au Perron, nous avons rencontré presque couramment des sujets à courbe auscultatoire complètement absente, chez lesquels les divers excitants du sympathique, y compris la piqûre d'adrénaline, ne réveillaient aucun ton artériel ou bien ne les réveillait que très passagèrement. Cette hyposympathicotonie est particulièrement marquée lors-

que les malades se rapprochent plus ou moins du myxœdème. Nous avons publié, avec M. le docteur Gardère et notre camarade Gignoux, un cas de mixœdème congénital traité sans grande amélioration depuis dix-huit ans par la médication opothérapique, et qui ne présentait aucun ton artériel. Nous pourrions multiplier les observations d'enfants anormaux qui étaient dans le même cas : il faut d'ailleurs se rappeler que, dans l'enfance, il existe déjà normalement un léger degré de vagotonie physiologique.

Plus intéressante est la constatation de la vagotonie franche chez l'adulte. Nous avons rencontré des cas d'auscultation artérielle négative, ou de courbe rapidement disparue aux examens répétés, chez des sujets n'accusant aucun symptôme morbide, aucun trouble actuel de l'innervation artérielle ou viscérale. Il semble s'agir d'une vagotonie de tempérament, n'entraînant aucun inconvénient.

Plus souvent pourtant les sujets à courbe auscultatoire sourde sont moins nettement indemnes. Ils sont plutôt petits, d'allure un peu chétive, rougissent et pâlisent pour un rien. Leurs mains, facilement violacées l'hiver, offrent au niveau de la paume une moiteur froide qui procure au toucher une sensation un peu visqueuse. Si on les découvre, ils présentent des placards rouges d'érythème pudique : pendant l'examen, on voit un filet de sueur couler de leur aisselle. Ce tableau est celui de l'hyposympathicotonie classique. Sa coïncidence constante avec une courbe auscultatoire sourde ou nulle est la meilleure des confirmations de l'exactitude de nos conceptions physiologiques : elle est la preuve aussi de la valeur de la méthode auscultatoire dans le diagnostic de la vagotonie.

Enfin nous avons trouvé les mêmes caractères auscultato-

toires chez des sujets qui sont franchement des malades.

Les femmes, constipées chroniques avec ptose, dilatation gastrique, douleurs abdominales, règles douloureuses, entrent avec une régularité presque mathématique dans cette catégorie de malades.

Les bacillaires à courbe auscultatoire nulle ou très vite étouffée sont plus intéressants encore. Soit que leur vagotonie soit d'origine bacillaire, soit qu'il s'agisse d'un terrain préexistant, il est fréquent de voir l'hypotonus artériel s'accompagner chez eux de manifestations classiques spéciales, au premier rang desquelles il faut placer l'*asthme*. Tous les bacillaires hypotoniques ne sont pas asthmatiques, mais *tous les asthmatiques que nous avons rencontrés manquaient de tons artériels*. Cela est en pleine concordance avec la notion actuelle qui fait de l'asthme un accident ne se rencontrant que chez les vagotoniques. En voilà quelques exemples.

M^{me} D..., 53 ans. Bronchitique et emphysémateuse depuis 30 ans. Bacillrose fibreuse avec hémoptysies répétées. Bon état général. Crises dyspnéiques nocturnes. Tension 130/80. L'auscultation artérielle donne d'abord une courbe très sourde, avec une vallée presque imperceptible au centre. Puis aux examens suivants les bruits s'assourdissent encore et finissent par disparaître en 3 ou 4 minutes.

F... Anna, 26 ans. Bacillrose pulmonaire unilatérale traitée par pneumothorax avec bons résultats actuels. Est sujette aux crises de dyspnée nocturnes à type asthmatiforme. Présente fréquemment des périodes de salivation exagérée ; à tous les hivers « les doigts morts » fréquemment. Main moite et froide.

Tension 105/80 avec courbe auscultatoire faite surtout de souffles et très vite complètement disparus.

Le réflexe oculo-cardiaque est très positif et le pouls passe de 27 au 1/4 à 18- 19-19.

N... *Juliette*, 19 ans. Bacillose pulmonaire fibreuse à signes actuels très discrets. Pouls 72. Constipation habituelle. Crises d'asthme.

Tension 105/60. Courbe auscultatoire d'abord complète mais très sourde, très vite diminuée et à peu près disparue en deux minutes.

B... *Anna*, 26 ans. Bacillose pulmonaire peu évolutive ancienne : à l'auscultation on a surtout des signes de bronchite diffuse.

Asthme avec grosses crises diurnes et nocturnes qui n'ont été calmées que par l'adrénaline. Constipation, gros estomac clapotant. Pouls 80. Tension maxima 12. Tension palpatoire minima impossible par absence de vibrance. L'auscultation artérielle ne fait entendre *aucun ton*. La compression forte ou le froid amène quelque bruits très sourds, mais jamais de courbe complète.

Une autre constatation portant sur une quinzaine de cas, c'est l'absence de tout ton artériel dans les bacilloses ayant présenté les mois précédents une pleurésie ou une péritonite bacillaire. Nous ne saurions dire s'il y a là seulement une conséquence des troubles graves de l'état général qu'entraînent toujours ces localisations aux séreuses, ou s'il y a un rapprochement plus intime à faire entre ces épanchements et la vagotonie.

Rappelons enfin que nous avons trouvé des tons artériels

presque nuls ou absents chez beaucoup de mitraux, même lorsque l'état du cœur et les chiffres tensionnels étaient manifestement suffisants pour donner naissance à des bruits artériels.

L'auscultation artérielle dans la migraine. — Cet examen auscultatoire des vagotoniques nous a donné, dans la migraine, deux résultats très intéressants, car le diagnostic basé sur les modifications auscultatoires a été dans les deux cas vérifié par un succès très marqué de la médication pathogénique.

Il s'agit de deux malades atteints, l'un depuis plus de trente ans, l'autre depuis quelques mois, de migraines fréquentes survenant au moins chaque semaine. Ces migraines s'accompagnaient dans un cas de salivation extrêmement abondante, dans l'autre d'un état nauséux marqué.

L'auscultation artérielle faite en dehors des crises permettait de constater une courbe auscultatoire normale révélant un tonus artériel suffisant. L'examen pratiqué au cours de la crise révéla au contraire une disparition complète des tons pariétaux, la courbe se bornant alors à des bruits sanguins. Il était facile dans ces conditions d'attribuer la migraine à une véritable crise de vagotonie, quelle que soit d'ailleurs la cause intime du phénomène. On institua donc un traitement par l'adrénaline, traitement qui s'attaque en somme non pas à la cause véritable, toujours méconnue, mais à ce symptôme important révélé par l'auscultation artérielle. Dans les deux cas une amélioration très marquée a suivi immédiatement cette thérapeutique : longues périodes sans migraines, crises beaucoup moins violentes et durant moins longtemps. Les deux malades,

soumis comme tous les migraineux à de nombreux essais thérapeutiques inefficaces, ont déclaré n'avoir jamais obtenu d'amélioration aussi nette et aussi durable. Ce rôle de la vagotonie dans certaines migraines était déjà connu, mais l'auscultation artérielle, bien plus facilement que toute autre méthode nous a permis de voir que nous avions bien à faire dans ces cas là à une migraine vagotonique et d'instituer la médication d'une façon plus raisonnée. On sait que certaines migraines sont au contraire dues à des crises d'hypersympathicotonie : l'auscultation artérielle peut désormais faciliter le diagnostic différentiel de ces deux formes et permettre un traitement plus rationnel.

II. — La méthode auscultatoire et le diagnostic des troubles locaux du tonus artériel

Nous avons jusque là considéré que toutes les artères du sujet examiné étaient absolument semblables au point de vue du tonus, et nous avons diagnostiqué ce tonus général en partant de l'examen d'un seul vaisseau. Nous en avons le droit dans la majorité des cas : il suffit pour nous en convaincre de pratiquer l'examen artériel un jour au bras droit, un autre jour au bras gauche ; on constate les mêmes réactions vasomotrices et on établit par conséquent la même formule artérielle.

Mais il existe des cas, plus nombreux peut-être qu'on ne le croyait jusqu'à maintenant, et où un vaisseau, subissant le contre coup d'une affection locale ou réagissant à distance à une lésion lointaine, est seul en état de déséquilibre. Ces maladies du tonus artériel, localisées à une seule

artère ou aux artères d'une région, vont trouver dans la méthode auscultatoire leur procédé de diagnostic le plus simple.

Supposons par exemple que nous désirions savoir si l'une des artères humérales est malade. Nous allons l'examiner comparativement avec celle du côté sain et noter parfois des différences considérables. L'*examen par comparaison*, tel est le moyen logique de dépister les lésions artérielles unilatérales. Encore faut-il que cet examen comparatif soit fait avec quelques garanties. Comparer des tons artériels perçus il y a quelques minutes avec ceux que l'on entend maintenant, c'est évidemment s'exposer à une incision ou à une hésitation dangereuse, la suggestion interviendra facilement et on fera dire à l'examen ce que l'on voudra. D'autre part, examiner une artère humérale, puis immédiatement après l'humérale de l'autre côté, c'est se préparer de nouvelles erreurs : en effet, les nerfs vasomoteurs d'un côté échangent, sans doute par l'intermédiaire de la moelle ou des filets sympathiques d'association, des anastomoses avec les nerfs vasomoteurs du côté opposé. On connaît l'expérience qui consiste à réchauffer ou à refroidir une main et à constater des modifications vasomotrices au niveau de l'autre main. Lorsqu'il examinera sa seconde artère, le médecin n'aura plus devant lui comme la première fois une artère *neuve*, aux réactions fraîches, mais une artère déjà lassée par les réactions à distance produites par la première recherche et il ne pourra pas comparer exactement les tons obtenus.

Ces deux considérations nous ont amené à pratiquer l'expérience sur les deux artères simultanément, en les soumettant toutes deux exactement aux mêmes compressions.

L'appareil de Riva-Rocci modifié par M. Gallarvardin se prête très bien à ce nouvel examen. Il suffit de brancher sur le carrefour métallique une deuxième manchette brachiale, du même modèle exactement que la première. Les deux manchettes étant reliées toutes deux à la soufflerie, lorsque l'on commence l'examen les deux bras sont comprimés au même moment : toutes les alternatives de l'examen sont subies à la fois par les deux côtés. A chaque instant les deux humérales ont donc le *même âge* au point de vue réactionnel.

Mais cette double manchette a encore un avantage beaucoup plus important. L'observateur, placé en face du malade, va pouvoir déplacer instantanément son phonendoscope d'un bras à l'autre. Il compare non plus deux tons entendus à quelques minutes d'intervalle, mais deux tons dont l'un succède immédiatement à l'autre. Il peut alterner, autant de fois qu'il est nécessaire, son auscultation pour ne baser ses conclusions que sur une certitude.

Pour être plus rigoureux encore dans nos recherches, nous n'avons prêté attention qu'aux différences considérables d'un côté à l'autre ; ces différences étaient telles toujours qu'elles n'auraient pas pu échapper à un débutant.

Résultat de cet examen comparatif

1) Si, comme c'est le cas pour un sujet normal, les deux artères ont le même calibre, le même tonus, elles réagiront à l'examen simultané de la même façon, et le phonendoscope, déplacé d'un bras à l'autre, percevra des tons absolument semblables des deux côtés. On ne peut mieux résumer ces résultats de l'examen normal qu'en disant que, malgré

les déplacements du phonendoscope, on a l'impression d'ausculter toujours *la même artère*.

2) En cas de lésion grave unilatérale, entraînant des modifications considérables du tonus, un hypotonus du côté malade par exemple, on constatera dès le début de l'examen une énorme différence entre les tons artériels du côté sain et ceux du côté malade. La courbe auscultatoire, normale d'un côté, se réduira de l'autre à quelques tons très sourds, ou même sera complètement absente.

3) Enfin en cas de lésion moins accentuée, c'est l'examen prolongé qui fera seul apparaître ces différences. D'abord sensiblement égaux, les tons artériels deviennent peu à peu plus sourds d'un côté que de l'autre, car le tonus du côté malade disparaît plus vite. En prolongeant l'expérience, on arrive à la disparition complète du ton du côté malade, tandis qu'en revenant au côté sain on y perçoit encore des tons artériels francs.

CONTRÔLE OSCILLOMÉTRIQUE DE CES TROUBLES UNILATÉRAUX

Il existe d'ailleurs un moyen de vérifier l'exactitude des renseignements auscultatoires. On a constaté des tons moins forts d'un côté que de l'autre. Rappelons-nous les relations entre le ton et l'oscillation du Pachon :

$$\text{Ton} \propto \text{oscillation}^2$$

avons-nous dit plus haut. Nous devons donc avoir, du côté où l'artère est sourde, des oscillations plus considérables du Pachon. Nous allons donner un exemple.

OBSERVATION

P..., 58 ans, examiné à la Salle Saint-Nizier, à la Croix-Rousse, dans le service de M. le docteur Froment.

Diagnostic clinique : Syringomyélie larvée dont le seul phénomène objectif est une thermoanalgésie bilatérale (plus marquée à gauche), dans le domaine des 2^e, 3^e et 4^e paire cervicale. Entré à l'hôpital pour une *fracture spontanée* de l'acromion et de la cavité glénoïde gauche avec luxation de la tête humérale en arrière. La fracture date de 3 mois déjà. Pas de troubles vasomoteurs ou trophiques : le foyer de fracture étant indolore le malade a continué à se servir de son bras gauche.

Examen artériel : On place la double manchette et on compare les deux courbes auscultatoires. *A droite*, du côté le moins touché, les tons artériels commencent à 205, la courbe présente une vallée sourde jusqu'à 150, puis se continue par des tons très francs jusqu'à 110. *A gauche*, du côté de la fracture, il n'y a aucune courbe auscultatoire nette, seulement quelques bruits très sourds, à peine perçus.

Immédiatement se pose la question : la faiblesse des tons du côté malade ne pourrait-elle pas être sous la dépendance d'une compression de l'humérale ? L'oscillométrie comparée va nous répondre. En voici le résultat :

Pressions	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4
Bras dr.	2	2	5	7	10	11	17	17	19	20	22	25	26	20	17	7	6	4	3	2
Bras g...	2	2	4	5	7	10	12	15	16	20	22	25	30	28	20	16	12	9	7	5

On voit que Mx du côté sain doit être placé un peu plus haut que du côté malade. Quant aux oscillations, surtout

dans la zone inférieure, la plus directement modifiée par le tonus, elles sont dans l'ensemble beaucoup plus étendues du côté gauche que du côté sain.

L'auscultation ne nous avait donc pas trompé en nous indiquant une différence de tonus aux dépens du côté gauche.

Union nécessaire des deux méthodes. — Du fait que l'auscultatoire et l'oscillométrie peuvent toutes deux nous renseigner, s'ensuit-il que l'une puisse être employée isolément comme supérieure à l'autre? Nous ne le croyons pas, et il nous semble, au contraire, que les conclusions ne peuvent pas être nettes sans une collaboration des deux procédés d'examen. Isolément, nous rencontrons en effet d'assez nombreuses causes d'erreurs. Un sujet a des tons plus sourds d'un côté : cela peut tenir seulement à l'existence d'une artère congénitalement plus petite de ce côté, à une compression de la sous-clavière. Dans ce cas, l'oscillomètre nous évitera l'erreur en nous montrant des oscillations beaucoup plus faibles de ce côté que de l'autre.

La réciproque est vraie, et la constatation d'oscillations plus grandes d'un côté ne suffit pas pour parler d'hypotonus artériel de ce côté : il faut encore que l'auscultation ait permis de constater des tons artériels absents, ou en tout cas très faibles.

Voilà un cas où les deux méthodes étaient nécessaires :

OBSERVATION

M... Benoît, se présente à la consultation de M. le docteur Froment, pour lésions nerveuses de guerre.

Diagnostic nerveux. — Paralyse du médian typique par

lésion au tiers moyen du bras. Ne présente pas de troubles trophiques ou circulatoires l'été, mais de la cyanose et du refroidissement de la main droite pendant l'hiver.

. *L'examen artériel* montre des tons normaux à gauche, nuls à droite. A ne tenir compte que de l'auscultation, on croirait à un hypotonus considérable du vaisseau du côté malade. L'oscillométrie, pratiquée, n'a pas confirmé cette hypothèse. Voilà ses résultats :

Pressions. . .	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5
Bras sain oscillations	1/2	1 ½	8	5	8	12	14	15	16	11	6	3
Bras malade.	1/2	1/2	1	1 ½	2 ½	4	6	7	7	6	6	4

On note des oscillations beaucoup plus étendues du côté sain que du côté malade, à l'inverse de ce que nous avons décrit plus haut. Quelle conclusion en tirer ?

Si l'artère qui ne donne pas de tons ne produit également que des oscillations très faibles, c'est qu'elle est beaucoup plus petite que l'autre. Nous avons donc conclu dès ce moment-là. « Il s'agit d'une humérale très petite, soit par anomalie, soit par lésion directe au moment de la blessure de guerre. » Or, renseignements pris, nous avons pu nous procurer le billet d'hôpital du malade : Il y est fait mention, d'une façon très précise, d'une *plaie de l'humérale*, avec *ligature des deux extrémités du vaisseau*. Ainsi, nous avons examiné une humérale où la circulation ne se faisait plus que par les anastomoses. Ceci expliquait à la fois l'absence de courbe auscultatoire et la faiblesse des oscillations.

En résumé, la méthode auscultatoire comparative donne des renseignements précis, rapides, mais qui demandent à

être parfois contrôlés par l'emploi de l'oscillomètre. Et l'oscillométrie, qui se heurte toujours aux inconvénients décrits plus haut dans l'examen successif des deux bras, ne peut pas se passer de l'auscultation pour l'interprétation de ses résultats.

Quelques résultats intéressants de ces auscultations comparatives

Nous avons déjà recueilli par cette méthode des documents qui nous paraissent offrir un aperçu nouveau et intéressant dans l'étude des maladies artérielles. Le sujet a été peu étudié encore, et si l'on connaît bien les troubles trophiques et vaso-moteurs périphériques, on s'est peu demandé quelle part les artères prenaient aux affections traumatiques, inflammatoires ou nerveuses d'un membre. Depuis que l'on connaît mieux le rôle du sympathique périartériel dans la pathogénie des troubles physiopathiques, depuis les recherches expérimentales de MM. Babinski, Froment et Heitz sur « les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe », — recherches confirmées par les résultats d'interventions chirurgicales sur le sympathique périartériel, réalisées par M. Leriche, on est bien persuadé de l'importance de ces phénomènes artériels. L'adventice des grosses artères d'un membre avec le fin réseau sympathique qui y chemine, intéresse de plus en plus le médecin et le chirurgien. Or, l'auscultation artérielle est un des moyens les plus délicats de tâter le pouls à ce sympathique périartériel, de savoir s'il est en hyperexcitabilité ou non. Disons tout de suite que ce moyen est presque trop délicat. Il enregistre des

différences qui ne sont que des nuances sans importance, et qui ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel. Mais, dans les cas de lésion grave, il manifeste d'une façon très nette le déséquilibre vaso-moteur et en révèle le sens.

I° LES TROUBLES AUSCULTATOIRES AVEC PEU DE SIGNES FONCTIONNELS. — Toute une série de blessés, d'anciens traumatisés, de malades, n'attirent pas l'attention sur des troubles vaso-moteurs d'ailleurs légers. Il faut interroger ce malade, qui a eu l'année dernière une fracture du radius, pour savoir que, les jours de froid, il a toujours sa main un peu plus froide de ce côté-là. Tel autre, sorti depuis peu du plâtre, présente des troubles trophiques plus marqués, une différence nette de coloration, un peu d'œdème à la fatigue. Tous ces petits signes, dont on s'est peu demandé la base anatomo-physiologique, correspondent en réalité à des modifications très appréciables de la contractilité artérielle, et la méthode auscultatoire va nous le prouver. Nos observations sont trop nombreuses : nous en citons quelques-unes et la vérification expérimentale est d'ailleurs facile, sur n'importe quel traumatisé récent du bras ou de l'avant-bras.

OBSERVATIONS

Mme Veuve A..., 32 ans. Hospitalisée à Longchêne dans le service de M. le docteur Cordier, pour bacillose pulmonaire à forme fibreuse, avec symphyse pleurale bilatérale. A eu, il y a deux ans, une tumeur blanche du poignet gauche, bien guérie depuis un an par ankylose, sans autres troubles qu'une atrophie musculaire marquée.

L'auscultation artérielle donne, à *droite*, une tension de

150/100 avec courbe auscultatoire normale et durable. *A gauche*, côté de la tumeur blanche, on n'entend, au premier examen que quelques souffles très courts. Même avec la compression forte, on n'éveille *aucun ton* artériel.

J..., blessé de guerre. Vu à la consultation de M. le docteur Froment. Blessé au pli du coude, du côté droit, s'étant intéressé le médian sans toucher l'artère. Troubles trophiques de la main et des doigts liés à la lésion du nerf, mais en voie de régression.

L'auscultation artérielle montre à *gauche* une courbe auscultatoire forte et durable, avec tension 120/80. *A droite*, du côté malade, on a d'abord une courbe auscultatoire très sourde, qui disparaît très rapidement, alors que les tons entendus à gauche sont toujours très nets.

Cr..., 27 ans. Blessé par éclat d'obus le 1^{er} juillet 1918. Fracture du troisième métacarpien, avec ankylose du médus gauche. Raconte qu'il a des troubles vaso-moteurs nets chaque hiver, avec main gauche froide et un peu œdématisée. Pas de troubles des réactions électriques ni de signes physiopathiques caractérisés (M. Froment).

Examen artériel à la double manchette : l'auscultation simultanée montre la disparition rapide des tons à gauche, alors qu'on les entend plusieurs minutes encore à droite.

On voit donc des traumatismes très anciens, ne laissant derrière eux que des troubles vaso-moteurs insignifiants, se marquer d'une façon très nette à l'auscultation artérielle. Pour supprimer la part de suggestion possible dans toutes ces recherches subjectives, M. Froment nous a, à plusieurs reprises, donné à examiner d'anciens blessés de l'avant-

bras, dont il avait préalablement masqué les deux avant-bras pour nous dissimuler le côté de la blessure : presque toujours, chez ces sujets, dont le traumatisme remontait à trois ou quatre ans, les différences de réflectivité artérielle ont été suffisantes pour faire découvrir sans hésitation possible le côté malade.

D'ailleurs, il arrive, quoique plus rarement, que ce côté malade se présente, toujours sans troubles fonctionnels, avec un sympathique périartériel, non plus paralysé, mais au contraire hyperexcitable. Nous avons trouvé cette hyperexcitabilité du côté malade chez plusieurs sujets atteints de paralysie cubitale traumatique ou non.

II° LES MODIFICATIONS AUSCULTATOIRES CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES PHYSIOPATHIQUES OU DE TROUBLES VASO-MOTEURS ACCENTUÉS. — Il sera évidemment très intéressant de soumettre à cet examen auscultatoire les sujets présentant des troubles fonctionnels plus marqués.

marqués. Spécialement, l'examen auscultatoire est indiqué chez tous les sujets présentant des troubles vaso-moteurs unilatéraux.

A. *Troubles physiopathiques.* — Sous le nom de troubles nerveux d'ordre réflexe, ou pour ne pas préjuger de leur pathogénie, tout en marquant bien qu'il s'agissait d'une perturbation physique du système nerveux, sous le nom de troubles physiopathiques, MM. Babinski et Froment ont attiré l'attention sur un ensemble de troubles qui se développent consécutivement aux blessures des membres. Ce syndrome est caractérisé par les symptômes suivants diversement associés : atrophies, hypertonies et hypotonies musculaires, exagération des réflexes tendi-

neux, surexcitabilité mécanique et parfois électrique des muscles et des nerfs, troubles vaso-moteurs et thermiques. Dès que la température ambiante est basse, le membre blessé se cyanose ou prend une teinte rouge saumon, et devient très froid. L'examen oscillométrique pratiqué chez de tels malades par MM. Babinski, Froment et Heitz leur a permis de mettre en évidence l'existence d'une vaso-asymétrie surtout manifeste à l'extrémité du membre : à la radiale et aux tibiales, du côté malade, les oscillations étaient, par les temps froids, d'une amplitude beaucoup moindre (1 à 2, 1 à 4, ou même 1 à 12, par rapport au côté sain), mais après immersion dans l'eau chaude, l'amplitude des oscillations augmentait notablement, tendait à égaler celles du côté sain et parfois la dépassait. Ces différentes constatations ont incité les auteurs à admettre l'existence dans de tels cas d' « une perturbation profonde de la régulation vaso-motrice et thermique » impliquant « l'entrée en jeu d'une perturbation du système sympathique « provoquée par voie réflexe ».

On conçoit l'intérêt qu'il y aurait dans de tels cas à appliquer simultanément la méthode oscillométrique et la méthode auscultatoire. Nous n'avons pu examiner que deux sujets atteints de troubles physiopathiques nets, les deux méthodes décelaient une vaso-asymétrie manifeste.

OBSERVATIONS

G... Joseph, 29 ans. Blessé au-dessus du poignet droit, le 4 septembre 1914. Œdème de la main. Hypotonicité musculaire avec phalanges hyperextensibles. Troubles de la température du membre (—3 ou —4). Exagération de la

réflectivité à la percussion. Pas d'hyperréfectivité électrique nette, mais réactions électriques au moins normales. L'auscultation artérielle avec les deux manchettes montre des tons artériels d'abord *plus forts* du côté malade, et débutant un centimètre plus haut. Mais la compression forte amène un brusque effondrement de la courbe auscultatoire droite, alors que la courbe gauche a gardé toute son intensité première. Les premières pulsations radiales, qui passaient d'abord à 165 du côté malade, à 155 seulement du côté sain, continuent à être perçues à 155 à gauche, alors qu'il faut maintenant attendre la pression de 150 pour les sentir à droite.

Il y a donc eu : *au début*, hypertonus du côté droit, suivi d'un hypotonus exagéré après la compression forte. Le contrôle oscillométrique a confirmé complètement ces résultats de l'auscultatoire; nous donnons un tableau des oscillations constatées sur l'artère fraîche et sur l'artère lassée par compression forte, tant du côté sain que du côté malade. A ce propos, nous voulons signaler combien cet examen oscillographique, en apparence très précis, et exempt, semble-t-il, de toute cause d'erreur, est en réalité long, difficile à appliquer et soumis à un coefficient d'erreur personnelle considérable. L'oscillation est rapide, fugace; lorsqu'elle atteint comme ici en chiffre de 16 ou 18 degrés du Pachon, la lecture du chiffre exact est très délicate et les résultats beaucoup plus difficiles à interpréter à notre avis, qu'une auscultation artérielle.

Pressions	OSCILOMETRIE DU COTÉ MALADE		OSCILOMÉTRIE DU COTÉ SAIN	
	1 ^o Artère non lassée	2 ^o Artère lassée par compression forte	1 ^o Artère non lassée	2 ^o Artère lassée par compression forte
	OSCILLATIONS		OSCILLATIONS	
20	1/4	1/4	1/2	3/4
19	1/4	1/4	1/2	3/4
18	1/4	1/4	1/2	1
17	1/2	1/2	2	2
16	4	1	5	6
15	7	6	8	9
14	10,5	10	10	12
13	11	12	14	13
12	11	13	15	16
11	4	18	16	16
10	4	20	12	15
9	3	16	8	10
8	2	11	4	6
7	1,5	6	3	3
6	1	4	2	2

Il est facile de voir, en comparant les différents chiffres de ce tableau, que les oscillations, d'abord plus faibles du côté malade, sont finalement devenues plus étendues de ce côté que du côté sain.

L'artère humérale du bras malade se caractérisait donc tant à l'oscillatoire qu'à l'auscultatoire par une véritable dystonie la poussant aux extrêmes : vaso-constriction trop forte, suivie d'une vaso-dilatation exagérée.

M..., blessé le 22 octobre 1918. Blessure au-dessus du poignet gauche, sans lésion des troncs nerveux. Atrophie de l'avant-bras et du bras. Etat hypertonique du pouce et de l'index, en voie d'amélioration. Pas de troubles thermiques ni sudoripares actuels. Pas d'hyperexcitabilité mécanique. En résumé : troubles physiopathiques du membre supérieur gauche en voie d'amélioration.

L'examen auscultatoire montre au début un léger hypertonus du côté malade, faisant place rapidement à une égalité complète des bruits. Après un long examen, les tons sont un peu plus sourds du côté malade.

La conclusion auscultatoire, vérifiée par des épreuves oscillatoires beaucoup moins nettes que les précédentes, serait : « Léger hypertonus du côté malade au début de l'expérience, léger hypotonus après compressions répétées, ces modifications n'ayant de valeur que par comparaison avec les tons du côté opposé. »

B) *Les troubles vaso-moteurs* accentués entrent au même titre que les troubles physiopathiques, directement dans le cadre de l'auscultation artérielle. On sait déjà que les troubles bilatéraux, tels que les engelures, sont souvent sous la dépendance d'une vagotonie générale. On est moins renseigné sur la pathogénie exacte de la maladie de Raynaud, et surtout sur les troubles légers qui en constituent la forme la plus légère. Nous sommes persuadé que l'examen auscultatoire doit donner chez ces sujets des renseignements précieux : il nous semble que le meilleur moyen

de débrouiller un peu la question serait d'examiner ceux de ces malades chez lesquels ces troubles vaso-moteurs ont une prédominance marquée d'un côté. L'examen du tonus artériel pourra être fait d'abord en période normale, puis en période de crise, au moment même où l'on constate le phénomène du doigt mort. Les seuls examens qu'il nous ait été donné de faire remontent à l'hiver dernier, et notre technique n'était pas alors suffisamment précise pour que nous puissions tenir compte des résultats obtenus.

Les recherches d'Elnitz et Cornil sur les hémisyndromes du sympathique cervical et leur extension au membre supérieur; les travaux d'Elnitz sur les réactions sympathiques frustes homolatérales dans les affections pleuropulmonaires, demanderaient aussi à être reprises en associant aux recherches oscillométriques l'auscultation artérielle avec le double brassard. Le fait que les deux examens sont ici absolument simultanés, les deux artères réagissant en même temps à des excitations strictement égales, donnerait aux résultats une valeur scientifique à notre avis plus absolue. De plus, alors que l'oscillométrie comparée demande des tableaux très longs à établir, notre méthode a l'avantage incontestable de la rapidité et de la simplicité. Sans lui entrevoir dans ces questions une importance suffisante pour l'introduire dans les recherches courantes au lit du malade, elle nous semble pourtant susceptible de prendre rang et de rendre service dans toute une série de recherches de médecine expérimentale.

III. — L'auscultation artérielle comparative dans l'hémiplégie

Parmi les lésions nerveuses localisées, l'hémiplégie a une place à part, comme fréquence tout d'abord, puis parce qu'elle pose très souvent en clinique un problème très délicat de pronostic.

Appelé auprès d'un sujet qui vient d'avoir l'*attaque* classique, ou qui s'est réveillé avec une hémiparésie, le médecin devra fournir des indications sur la gravité de l'affection, la durée des accidents, l'avenir du malade. Il manque d'éléments précis pour donner une base à sa réponse : il ne sait même pas, le plus souvent, à quelle localisation cérébrale il a à faire, et quelle est l'étendue et la gravité des lésions. Tout procédé d'investigation nouveau est donc, à ces différents points de vue, intéressant. Or, l'auscultation comparative des deux humérales constitue très probablement un moyen de recherches appelé à fournir des renseignements précis. Nous l'avons employé déjà dans un certain nombre de cas, soit chez les vieux hémiplegiques du Perron, soit dans des cas plus récents, dans les heures ou les jours qui suivent l'ictus. Nous nous bornerons à fournir par catégories les résultats que nous avons observés. Ils sont des jalons encore très imprécis sur le chemin des conclusions définitives. D'emblée, il nous faut signaler que, presque toujours, le tonus artériel est très profondément troublé par l'accident cérébral. Il est rare de constater l'absence de toute modification.

Dans l'exposé des résultats, nous tenons à signaler d'avance que la mention « hypotonus ou hypertonus du

côté malade » doit s'entendre seulement d'un résultat comparatif. Elle signifie uniquement que le côté malade présente un tonus plus ou moins grand que le côté sain supposé par définition normal. Nous verrons pourtant des cas où le côté non paralysé semble, au contraire, le côté lésé au point de vue artériel. Ces faits poseraient la question de l'existence du croisement de la voie sympathique : à supposer qu'il existe des centres cérébraux du sympathique, les centres commandent-ils les nerfs vaso-moteurs d'un côté ou ceux du côté opposé ? Et si, comme on a de nombreuses raisons de le croire, la voie sympathique est croisée, à quel niveau se produit ce croisement ? Encore une question que la méthode auscultatoire peut mettre à son programme de recherches, avec une grande chance : croyons-nous, d'apporter plus ou moins tôt des réponses précises.

Nous nous bornons, pour l'instant, à donner les résultats de quelques recherches groupés suivant leurs caractéristiques.

I. — Hémiplégie sans modification apparente du tonus artériel du côté paralysé

Soit que certaines hémiplégies graves amènent des lésions généralisées de tout le système sympathique, aussi bien du côté sain que du côté paralysé ; soit que certaines localisations cérébrales respectent les centres sympathiques, on rencontre un certain nombre d'hémiplégiques chez qui l'auscultation artérielle comparative ne révèle pas d'inégalité du tonus artériel.

En voici quelques observations :

Veuve H... — Hémiplégie droite datant de plusieurs

années. Contracture. Aphasie. Exagération des réflexes du côté sain. Tension 260/150. L'auscultation comparative montre une courbe auscultatoire sourde des deux côtés avec trou assez large. Il semble que l'ancienneté des lésions ait amené des troubles bilatéraux.

M^{me} M... 70 ans. Hémiplégie droite datant de 13 ans avec aphasie et très grosse contracture. Exagération marquée des réflexes même du côté sain. Tension 110/70. Tons artériels égaux des deux côtés.

M^{lle} M..., 59 ans. Ictus il y a 14 ans, hémiplégie droite sans aphasie avec contracture. Tension 140/100. Tons artériels égaux des deux côtés, oscillométrie égale.

Enfin, une observation porte sur un cas observé quelques heures après l'ictus et qui put être suivi jusqu'à la vérification anatomique.

P. Eugène... Hôpital de la Croix-Rousse. Malade ramassé la veille dans la rue avec une hémiplégie droite intéressant la face.

Examen à la double manchette : l'auscultation ne montre aucune différence de tonalité entre les deux bras, ni au début de l'examen, ni après compression prolongée. Deux jours après, même constatation, ou peut-être même tons artériels très légèrement plus forts du côté hémiplégié. Décès cinq jours après.

Autopsie. — Gros ramollissement avec piqueté hémorragique, s'étendant à toute la zone Rolandique et la dépassant en avant et en arrière.

Cette observation, qui demande à être contrôlée par des

cas analogues, tendrait à prouver que des lésions même étendues de la corticalité Rolandique peuvent ne pas amener de modifications immédiates du tonus artériel du côté hémiplégié. Il semble tout au moins plus logique d'admettre cette absence de modification que de croire à une modification générale sur tout l'arbre artériel, alors que la lésion cérébrale est si franchement unilatérale: d'ailleurs, la courbe auscultatoire, qui était la même des deux côtés, se présentait avec tous les caractères d'une courbe normale, aux tons très nets sans exagération ni faiblesse, ce qui est une raison de plus de croire à un arbre artériel exempt de toute réaction pathologique.

II. — Hémiplegie avec hypertonus du côté paralysé

Certains malades, qui semblent rentrer dans le cadre général des hémiparésies ou des hémiplegies à régression rapide, nous ont présenté une courbe auscultatoire *renforcée* du côté hémiplégié.

Dans quelques cas, cette inégalité des tons en faveur du côté paralysé n'est pas immédiate. Il se produit une modification de la réflectivité artérielle, qui est retardée du côté hémiplégié. Nous avons déjà signalé ce fait dans un article du *Journal de Médecine de Lyon* déjà cité plus haut. La courbe auscultatoire du côté malade, d'abord sourde, devient progressivement plus sonore aux examens successifs. Elle arrive à égaler, puis à dépasser la courbe du côté sain, si bien que l'artère du bras paralysé finit par donner une courbe plus sonore que celle du côté sain au même moment.

Dans d'autres cas, cet hypertonus du côté hémiplégié est primitif, et il est facile de se rendre compte par

l'oscillométrie qu'il s'agit bien d'une artère à la fois plus sonore et dont l'expansion est diminuée, par conséquent d'un hypertonus.

OBSERVATION

T. Victor, 52 ans. Pas de passé spécifique. Hémiplegie gauche récente sans ictus. Vu trois jours après, ne présente qu'une hémiparésie avec déjà ébauche de contracture et exagération des réflexes. L'auscultation artérielle faite le cinquième jour montre une courbe auscultatoire à peu près nulle du côté sain, avec seulement quelques tons très sourds et fugitifs; au contraire, au bras paralysé, l'auscultation révèle une courbe auscultatoire normale de 180 à 100. Cette courbe est durable, plutôt renforcée par les examens répétés.

L'oscillométrie permet de constater des mouvements de l'aiguille beaucoup moins étendus du côté paralysé, ce qui correspond bien à un tonus plus fort de ce côté-là. Les plus fortes oscillations ne dépassent pas six degrés à gauche, elles atteignent dix degrés à droite. Cela peut s'expliquer soit en prenant pour l'artère normale la droite, et en considérant la gauche comme contractée, soit en partant de la gauche normale, et en déclarant la droite hypotonique.

Tout se passe dans ces cas d'artères plus sonores du côté malade, comme si la lésion cérébrale supprimait un centre modérateur ou excitait un centre vaso-constrictor. Il serait évidemment intéressant de savoir à quelles lésions cérébrales correspond ordinairement un tel syndrome.

III. — Hémiplégie avec diminution des tons artériels du côté paralysé

Il est excessivement fréquent, surtout dans les hémiplégies anciennement constituées, de voir l'auscultation révéler une courbe beaucoup moins sonore du côté paralysé que de l'autre. Lors de nos premiers examens, au Perron, cette formule nous avait semblé, étant donné sa fréquence, la règle normale dans l'hémiplégie. Mais nous croyons qu'il faut encore interpréter cette absence de courbe: le contrôle oscillométrique montre, en effet, que le tonus n'est pas uniquement un jeu.

Si nous prenons les oscillations du côté sain et du côté malade chez de vieux hémiplégiques, nous trouvons souvent les oscillations diminuées en même temps que les tons. Cela doit nous mettre en garde car c'est la preuve que la courbe auscultatoire nulle ou affaiblie n'est pas due qu'à une vaso-dilatatoire hypotonique: celle-ci se traduirait par des oscillations plus fortes. Il faut faire intervenir avant tout l'ensemble des troubles circulatoires et trophiques de ce membre hémiplégié depuis des années. Les artères ont subi une atrophie marquée, au même titre que les muscles. Elles sonnent moins mais elles battent moins parce que plus petites: l'atrophie empêche d'apprécier exactement le rôle qui revient à l'hypotonus dans cette disparition des tons.

Nous croyons qu'il existe, à côté des cas précédents, toute une catégorie de malades où l'atrophie n'a pas eu le temps de jouer, et où l'absence de tons est vraiment liée à un hypotonus. Mais, pour en être sûr, il faudrait, ce que nous ne faisons pas au début de nos recherches, véri-

fier systématiquement toute absence de courbe par l'étude oscillométrique du même côté, comparativement à celle du côté sain. Les observations nombreuses que nous pourrions apporter manquent à cause de cela de leur principal intérêt.

OBSERVATION

E. Marie, 61 ans. Hémiplegie droite avec troubles de la parole et contracture, datant de quatre ans.

L'auscultation artérielle donne à gauche une courbe auscultatoire un peu sourde allant de 170 à 100: à droite, côté hémiplegié, on ne peut percevoir aucun ton artériel.

B. Yvonne, 7 ans. Hémiplegie infantile gauche avec crises d'épilepsie jacksonienne. Tension 80/50. L'auscultation comparée montre à droite une courbe auscultatoire complète alors qu'à gauche on ne perçoit aucun ton.

Les oscillations atteignent deux degrés pour le bras droit, ne donnent qu'à peine un degré pour les plus fortes au côté malade: cette diminution des oscillations est la même au membre inférieur gauche. Il faut conclure à une atrophie des artères du côté hémiplegié, atrophie qui prend le pas sur l'hypotonus et empêche d'en apprécier le degré exact.

M^{lle} N... Angèle, 60 ans. Hémiplegie droite ancienne, flasque, sans exagération des réflexes du côté hémiplegié.

L'auscultation artérielle montre à gauche une courbe allant de 155 à 95, sans incident; à droite, la courbe est franchement plus faible dans son ensemble, à peine suivie à son centre qui est une vallée, sinon un trou véritable. L'oscillométrie confirme l'hypotonus léger du côté para-

lysé où les oscillations dépassent d'un degré celles du côté sain.

M. B... Salle Jacquard, au Perron.

Hémiplégie droite avec contracture et aphasie datant de sept ans. La tension est de 200/100. L'auscultation comparée donne des tons nets à gauche, des tons très sourds puis disparus à droite. Mais l'oscillométrie montre une expansion plus forte du côté sain: il y a donc eu une atrophie secondaire des artères du côté paralysé, atrophie qui empêche de donner une preuve absolue de l'hypotonus.

M... Marie, 59 ans. Ictus et hémiplégie droite il y a 14 ans. Actuellement très grosse contracture avec hyperflexion du membre supérieur. Grosse atrophie, main froide et violacée à droite.

L'auscultation montre des tons beaucoup plus sourds à droite, mais l'oscillométrie ne donne de ce côté-là que des oscillations de 3 degrés, alors qu'elles atteignent 8 degrés du côté sain. Il y a donc très grosse atrophie artérielle.

Ces recherches, lorsqu'on les aura, pour un nombre suffisant de cas, vérifiées par l'oscillométrie, permettront de savoir si l'action de la lésion cérébrale sur le ton artériel se fait dans ces cas par le processus de l'hypotonus, rendant les artères flasques et non sonores, ou par le mécanisme de l'atrophie progressive, frappant les artères du côté malade au même titre que tous les autres organes. S'il est prouvé qu'une action directe est produite sur le vaisseau pour en diminuer ou en supprimer le tonus, il faudra sans doute faire au sympathique périartériel sa

large part dans la production de l'atrophie et peut-être de la contracture secondaire. Pour cela, il faudra des examens minutieux à tous les âges de l'hémiplégie, et des constatations anatomiques précises toutes les fois que ce sera possible. Nous nous bornons à signaler cette application de l'auscultation artérielle à l'examen des malades atteints de lésions cérébrales. L'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement n'est pas le seul processus dans lequel l'auscultation comparative puisse donner des résultats : les traumatismes crâniens, les tumeurs cérébrales, les compressions encéphaliques unilatérales demanderaient à être examinées systématiquement dans le même but.

A ces lésions unilatérales de l'encéphale, nous pourrions joindre les hémisyndromes sympathiques portant sur le sympathique cervical, qui, d'après d'Elnitz et Cornil, s'étendent toujours au sympathique péri-huméral. Nous n'avons pas encore eu l'occasion d'examiner, dans les jours qui suivent l'intervention, des malades ayant subi la dénudation de l'humérale, pour des troubles physiopathiques par exemple. Les sujets dont nous devons l'examen à l'amabilité de M. le docteur Leriche étaient des dénudés de la fémorale. L'auscultation des artères du membre inférieur, qui demanderait un brassard plus large, et dont il faudrait d'ailleurs préciser la technique, n'a pas été pratiquée : les recherches oscillométriques que nous avons pu faire quelques heures et quelques jours après l'intervention montrant nettement des artères en hypotonus, avec augmentation des oscillations du côté dénudé.

En résumé, on voit que l'auscultation artérielle au-dessous du brassard peut présenter un intérêt dans l'examen des malades du système nerveux central ou péri-

phérique. C'est un moyen d'investigation nouveau et peut-être plein d'avenir, pour essayer de préciser les rapports, certainement étroits, qui unissent en physiologie et en pathologie le système nerveux de la vie, de relation au système nerveux de la vie végétative.

Interprétation des résultats

Pour que l'examen de la courbe auscultatoire puisse rendre au praticien les services immédiats qu'elle peut à notre avis lui rendre, il importe de préciser en un tableau résumé les grandes lignes qui doivent le guider dans l'interprétation des résultats. On verra dans cette vue d'ensemble que l'application pratique de la méthode est moins délicate qu'il me semble. Nous présentons sous forme de tableau ces renseignements généraux que l'on peut retirer des diverses formes de courbe.

1. — Modifications de la courbe aux deux bras

Elles donneront des renseignements sur l'ensemble de la circulation, sur l'état général du cœur et des vaisseaux.

a) *Courbe auscultatoire complète et de proportions normales.* — Le cœur et les artères manifestent leur bon équilibre fonctionnel.

Les épreuves de durée et de compression forte permettront d'apprécier plus sûrement la persistance du réflexe sympathique.

 Si les tons baissent brusquement, véritable effondrement de la courbe = vagotonie. Le chiffre de Mx baisse en même temps de 2 ou 3 c^m.	Si les tons persistent ou diminuent peu à peu = sujet normal. Le chiffre de Mx baisse de 1 c^m.	Si les tons persistent indéfiniment aussi forte = hypertonus léger. Le chiffre de Mx ne baisse pas.
--	--	--

b) *Courbe auscultatoire de tonalité exagérée*, à zone de souffle très brève ou nulle, avec persistance prolongée de ces tons forts.

Trois causes peuvent être en jeu et l'examen général va montrer à laquelle on a à faire.

↓	↓	↓
<i>Insuffisance aortique.</i> Outre ces signes cardiaques elle donne un écart exagéré entre Mx et Mn.	<i>Hypertension bien comprise.</i> Le chiffre de Mx est fort, l'écart Mx/Mn moins considérable que pour l'IA. Il y a des signes cliniques d'affection hypertensive.	<i>Hypersympathicotomie.</i> Il y a des signes cliniques de Basedowisme net ou fruste. L'écart entre Mx et Mn est considérable. Les tons sont particulièrement cinglants, brefs, piqués.

c) *Courbe auscultatoire présentant une zone de souffles exagérée*.

Encore trois causes possibles :

↓	↓	↓
Très rarement, <i>spasme artériel</i> passager produit par la manchette : l'exagération des souffles ne dure pas.	<i>Souffles anémiques.</i> L'état général, les souffles anémiques coexistant au cœur et à l'examen des artères, font faire facilement le diagnostic.	<i>Souffles masquant un trou.</i> Ces courbes, comme celles qui sont PRIMITIVEMENT TROUÉES ont la même signification qu'un tracé d'ANACROTISME.

d) *Trou auscultatoire.*

Il a la même signification qu'un tracé d'anacrotisme, et doit prendre rang dans la séméiologie de la défaillance ventriculaire gauche, qu'il s'agisse de lésions valvulaires d'hypertension ou d'hypotension.

e) *Courbe auscultatoire faible, peu durable ou nulle.*

Deux causes principales les expliquent :

↓

L'état du cœur, dans les cas d'hyposystolie, ou surtout lorsqu'un rétrécissement mitral serré, une insuffisance mitrale considérable, un rétrécissement aortique, diminuent considérablement la force de l'ondée sanguine.

↓

Mais surtout, l'*hyposympathicotonie*, soit absolue, soit moyenne. L'examen de l'artère après excitation faite par le froid ou l'adrénaline permettront de savoir quel est le degré de vagotonie du sujet. Seuls les grands vagotoniques sont presque complètement inexcitables.

II. — Modifications existant d'un seul côté

Cet examen comparatif renseigne alors sur le tonus *relatif* d'un côté par rapport à l'autre. Il demande à être contrôlé par l'oscillométrie et seules les variations des tons artériels accompagnées de modifications *en sens inverse* de tonus.

Prenons l'exemple d'une *artère moins sonore à droite* :

↓

I. — Artère *moins sonore* à droite qu'à gauche, avec oscillation *plus faibles* à droite également.

La diminution ou l'absence des tons peut tenir seulement à une *anomalie* artérielle, avec artère plus petite, à une *ligature* artérielle ancienne, enfin à une *atrophie* du vaisseau.

↓

II. — Artère *moins sonore* à droite, mais oscillations plus fortes de ce côté.

Les modifications des tons et des oscillations se faisant *en sens inverse* l'une de l'autre, il s'agit bien d'un hypotonus artériel quelle qu'en soit la cause locale ou cérébrale.

D'ailleurs ce que nous venons de dire pour des artères hypotoniques à droite peut être répété complètement dans le cas d'hypertonus artériel unilatéral. Nous avons vu que ces formules, étant comparatives, n'avaient pas une valeur *absolue*, mais permettaient seulement un classement *relatif*.

Muni de ce guide, le médecin pourra interroger la tonalité artérielle comme un signe important en séméiologie cardio-vasculaire et nerveuse. Comme tous les autres moyens d'examen, celui-ci demandera à être interprété avec bon sens, en tenant compte des cas d'espèce, et sans vouloir tirer de cette unique épreuve des renseignements disproportionnés avec sa portée réelle.

N'est-ce pas assez de pouvoir dès maintenant en retirer autant d'indications cliniques utiles, pour prévoir ou apprécier exactement les défaillances du myocarde, pour juger du mode de réaction des vaisseaux périphériques ? Ces renseignements de l'auscultation artérielle ne resteront d'ailleurs pas dans le simple domaine de la médecine expérimentale, puisqu'ils permettent une médication cardiaque plus précoce et par conséquent plus efficace, une thérapeutique sympathique et endocrinienne plus rationnelle et mieux surveillée.

CONCLUSIONS

I. — L'auscultation des artères au-dessous de la manchette du sphygmomanomètre, préconisée pour la première fois par Korotkof, permet d'entendre une série de bruits, débutant au passage à la tension systolique, prenant un caractère soufflant, puis cinglant, et s'arrêtant plus ou moins brusquement lorsque la pression dans la manchette correspond à la pression diastolique.

A ces données classiques, nous ajoutons quelques principes directeurs, permettant d'écarter les causes d'erreurs dues aux variations des conditions extérieures.

II. — Cette série de tons constituant la courbe auscultatoire, a été jusqu'alors attribuée soit à des bruits sanguins, soit à des bruits pariétaux. L'étude clinique et expérimentale de la courbe auscultatoire nous permet de lui considérer en réalité deux zones : la plus haute, due à des bruits liquidiens prenant d'ordinaire le caractère de souffles, la seconde, faite de tons pariétaux, et dont l'intensité est très nettement liée à l'état d'excitabilité du sympathique périartériel : les deux zones se raccordent en temps normal au centre de la courbe auscultatoire.

III. — L'étude clinique des courbes auscultatoires anormales — courbes trop sonores ou trop sourdes, courbes incomplètes manquant d'une de leurs extrémités, courbes trouées à leur centre ou creusées d'une vallée sourde — montre que cette théorie physiologique mixte explique d'une façon logique ces diverses anomalies. Chacune de ces courbes anormales acquiert de ce fait une valeur séméiologique précise.

IV. — Considérée au point de vue sphygmanométrique la méthode auscultatoire est un procédé rapide et élégant pour rechercher à la fois la tension maxima et la minima. Les courbes anormales présentent pour cette recherche un certain nombre de danger. Un procédé mixte, combinant la méthode auscultatoire à la palpatoire, permet d'échapper à ces dangers dans la détermination de Mx.

V. — Enfin, les considérations physiologiques et cliniques précédentes permettent d'obtenir par cette méthode des renseignements cliniques plus importants encore qu'un chiffre de tension :

Sur l'état du cœur d'abord, dont l'auscultation artérielle permet d'apprécier exactement les modifications fonctionnelles : chaque modalité de l'évacuation ventriculaire ayant sa courbe auscultatoire propre.

Sur le tonus artériel, qui tient sous sa dépendance directe l'intensité des tons pariétaux. La méthode auscultatoire devient ainsi le meilleur procédé pour tater le pouls au sympathique périartériel. On peut l'employer soit dans le diagnostic des troubles localisés de la contractilité artérielle, soit comme moyen d'explorer l'équilibre général du système nerveux viscéral.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN :

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Octobre 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Pour tous les articles ne se rapportant qu'indirectement à notre travail, et pour tous les points où nous n'avons fait que citer au passage des théories exposées dans les traités classiques, nous renvoyons le lecteur aux pages bibliographiques très complètes qui accompagnent chaque chapitre du livre de M. Gallavardin sur la « *Tension artérielle en clinique* ».

Nous ne donnons ici que les références consultées par nous sur les recherches récentes se rapportant directement à notre sujet.

BARD. — De l'appréciation des résistances périphériques par l'auscultation des souffles artériels (*Archives des Maladies du cœur*, 1915).

— De la recherche par l'auscultation des artères des degrés légers de pouls alternant (*Archives des Maladies du cœur*, 1915).

BARBIER (J.). — Une épreuve simplifiée de sympathicotomie par l'auscultation artérielle (*Journal de Médecine de Lyon*, octobre 1921).

— Pathogénie de la zone des souffles de la courbe auscultatoire (à paraître aux *Archives des Maladies du cœur*. Remis en avril 1921).

BABINSKI et FROMENT. — Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. 2^e édition, 1908 (collection horizon).

BABINSKI, FROMENT et HEITZ. — Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe (*Annales de Médecine*, oct.-nov. 1916).

- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et par l'épreuve du bain chaud (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 avril 1916).
- BILLARD. — La courbe oscillométrique obtenue par l'oscillomètre sphymmométrique de Pachon.
- BIRRET. — Action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire (*Presse médicale*, 1917).
- DELAUNEY. — La zone auscultatoire des oscillations croissantes (*Société de Biologie*, 10 mai 1919).
- Recherches physiopathologiques sur la circulation (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 juillet 1919).
- La courbe oscillographique, son étude analytique (*Société médicale de Bordeaux*, 1917).
- ETIENNE et RICHARD. — A propos de deux cas de dissociation sphymomanométrique (*Revue médicale de l'Est*, n° 460, 1920).
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte (*Collection Testut*).
- La tension artérielle clinique, 2^e édition, 1920, Masson.
- Signification de l'anacrotisme (*Lyon-Médical*, 1907).
- GALLAVARDIN et BARBIER. — Le trou auscultatoire et ses différents modes de production (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, *Lyon-Médical*, 1921).
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Labilité tensionnelle systolique dans le R. A. (*Archives des Maladies du cœur*, 1920).
- GALLAVARDIN et TIXIER. — La méthode auscultatoire, moyen d'étude du mode de réplétion artérielle (*Paris-Médical*, juillet 1920).
- Dissociation sphymomanométrique oscillatoire et vibroauscultatoire (*Archives des Maladies du cœur*, 1919).
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — 1^o Publications diverses sur l'alternance (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1913 et 1914).
- 2^o Quelques particularités de l'alternance du pouls (*Archives des maladies du cœur*, 1914).

3° L'alternance par involution cardiaque (*Paris médical*, 1914).

GRAVIER. — De l'alternance du cœur (1914).

GALLAVARDIN et HAOUR. — Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la mensuration (*Archives des Maladies du cœur*, févr. 1912).

LÉGER. — Contribution à l'étude du critère oscillométrique considéré comme critère d'entraînement (*Thèse de Bordeaux*, 1914).

LAIGNEL, LAVARTINE et LOQUE. — Crise jacksonnienne au cours de l'application de l'oscillomètre de Pachon (*Société de psychiatrie*, 1919).

LIAN. — Série de cours publiés par le *Concours médical*, en 1921, sur la sphygmomanométrie.

MAY. — Le rapport oscillométrique et son utilisation clinique (*Paris-Médical*, 20 juin 1920).

MOUGEOT. — L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques (*Paris-Médical*, juin 1920).

— De l'exactitude des mensurations sphygmomanométriques (*Paris-Médical*, mars 1921).

— Le critère oscillométrique, élément de diagnostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité (*Société de Biologie*, 8 juillet 1920).

MAC WILLIAM et MELVIN. — Voir GALLAVARDIN : La tension artérielle.

D'ŒLNITZ. — Réaction sympathique fruste homolatérale dans les affections pleuro-pulmonaires (*Société médicale des Hôpitaux*, 10 octobre 1919).

D'ŒLNITZ et CORNIL. — Variations oscillométrique et oscillographique au cours de la compression oculaire (*Société de Biologie*, déc. 1918).

— Etude oscillométrique des réactions vaso-motrices d'un segment de membre après compression par la bande d'Esmark (*Société de Biologie*, 22 févr. 1919).

PACHON. — L'oscillométrie, sa spécificité, son champ d'observation (*Journal Médical Français*, sept. 1919).

POULAIN. — Deux signes sphigmomanométriques du rétrécissement aortique: trou auscultatoire et labilité tensionnelle systolique (*Thèse de Lyon*, 1920).

RICHARD (de Nancy). — Action du nitrite d'anyle sur les oscillations du Pachon (*Archives des Maladies du cœur*, 1921).

TIXIER (de Nevers). — La méthode auscultatoire (*Paris-Médical*: 10 février 1917, 29 mars 1917, 8 juin 1918, 29 juin 1918).

La tension artérielle dans la grippe (*Paris-Médical*, 5 juillet 1919). (Voir Gallavardin et Tixier.)

VACQUEZ. — Traité des maladies du cœur (*Traité Gilbert et Carnot*, 1921).

VILLARET et BONDET. — Emploi combiné de l'oscillomètre et de la méthode auscultatoire et palpatoire pour l'étude de la tension artérielle (*Société de Biologie*, 11 janvier 1919).

VILLARET et DUFOUR. — Méthode oscillosphygmophonique (*Société Médicale de Paris*, 28 novembre 1919).

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	I
CHAPITRE PREMIER	
TECHNIQUE DE L'AUSCULTATION ARTERIELLE AU-DESSOUS DE LA MANCHETTE	
Matériel	9
Technique	12
<i>La courbe auscultatoire normale</i>	16
CHAPITRE II	
PHYSIOLOGIE DE LA COURBE AUSCULTATOIRE	
I. — PHYSIOLOGIE DE LA COURBE AUSCULTATOIRE SOUS LA MANCHETTE	21
a) Modifications de forme de la paroi artérielle....	23
b) Modifications apportées à la circulation du sang.	26
c) Modifications du tonus artériel.....	27
d) Modifications de ces trois éléments au cours de l'examen	29
II. — PHYSIOLOGIE DES PHÉNOMÈNES SONORES DE LA COURBE AUSCULTATOIRE	31
<i>Théories classiques</i>	32
<i>Théorie mixte</i>	34
a) Etude des bruits sanguins.....	34
b) Etude des bruits pariétaux.....	35
1° <i>Les tons de la première zone</i>	37
2° <i>Les souffles de la deuxième zone</i>	38
Etude de la zone des souffles par l'auscultation..	38
Etude de la zone des souffles par l'oscillométrie.	46
Etude de la zone des souffles par le sphygmo- graphe	50

	Pages
2° <i>Les tons cinglants de la troisième zone</i>	58
Rôle du sympathique dans les tons de la troisième zone	62
4° <i>Les tons sourds de la quatrième zone</i>	65
<i>Vue d'ensemble de la courbe</i>	67

CHAPITRE III

LES VARIATIONS

DE LA COURBE AUSCULTATOIRE

I. — VARIATIONS D'INTENSITÉ DE LA COURBE.....	73
Exagération des tons pariétaux.....	74
Tons artériels sourds.....	76
Exagération des souffles.....	77
Absence de souffles.....	83
Modifications d'intensité de la courbe entière.....	85
II. — LES COURBES AUSCULTATOIRES INCOMPLÈTES.....	86
a) Le trou auscultatoire	87
Diverses formes de trou auscultatoire.....	90
Diverses théories expliquant le trou auscultatoire....	93
b) Les courbes auscultatoires tronquées par le haut..	101
c) Les courbes auscultatoires tronquées par le bas..	104
d) L'absence de courbe auscultatoire	106
III. — LES COURBES AUSCULTATOIRES TROP ÉTENDUES.....	113
a) Courbes auscultatoires débutant au-dessus de Mx	114
b) Courbe auscultatoire débordant au-dessous de Mx	117
IV. — MODIFICATIONS SECONDAIRES DE LA COURBE AUSCULTATOIRE	118

CHAPITRE IV

LA METHODE AUSCULTATOIRE

EN SPHYGMOMANOMETRIE

I. — DÉTERMINATION DES INDEX TENSIONNELS.....	122
1° Fixation de l'index systolique et ses difficultés....	123
2° Fixation de l'index diastolique et ses difficultés....	130
II. — COMPARAISON DES RÉSULTATS AVEC CEUX DES AUTRES MÉTHODES	134
Critique des chiffres de Mx.....	138

	Pages
Critique des chiffres de Mn.....	143
Méthode mixte palpat-auscultatoire.....	149

CHAPITRE V

LA METHODE AUSCULTATOIRE EN CLINIQUE

I. — L'AUSCULTATION ARTERIELLE ET L'ETAT DU CŒUR	157
I. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE DANS LES CARDIOPATHIES VALVULAIRES	169
1° La courbe auscultatoire dans l'insuffisance aortique.	
a) I. A. bien compensée	
b) I. A. mal compensée	
c) I. A. à la période troublée	
2° La courbe auscultatoire dans le rétrécissement aorti- que	179
3° La courbe auscultatoire en cas de double lésion aortique	182
4° La courbe auscultatoire dans les cardiopathico- mitrales	183
II. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE DANS L'HYPERTENSION.	186
A. — Hypertension chronique.....	187
Phase latente	187
Phase troublée	189
Phase de défaillance	192
Méthode auscultatoire et alternance.....	197
B. — Hypertension aiguë.....	198
III. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE DANS L'HYPOTENSION	200
a) Courbe à sommet normalement percutant.....	203
b) Courbe à sommet peu percutant.....	203
c) Le trou auscultatoire dans l'hypotension.....	205
IV. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE DANS LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE	210
II. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE MOYEN D'INVESTIGATION SUR LE TONUS ARTERIEL.	212
SUR LE TONUS ARTÉRIEL	212
Notions actuelles sur le tonus artériel	212

	Pages
Examen du sympathique par l'expérimentation artérielle	215
<i>Examen du sympathique périartériel par la méthode auscultatoire</i>	217
Résultat de l'auscultation suivant l'état des artères	220
1° Sur une artère normale	220
2° Sur une artère hypertonique	221
3° Sur une artère hypotonique	222
4° Sur une artère à tonus instable	223
Ces modifications sont-elles d'origine sympathique ? (contrôle oscillographique)	223
I. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE ET LE DIAGNOSTIC DES ÉTATS SYMPATHICOTONIQUES GÉNÉRAUX	228
a) Les hypersympathicotoniques	229
b) Les hyposympathicotoniques	234
L'auscultation artérielle dans la migraine.....	238
II. — LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE ET LE DIAGNOSTIC DES TROUBLES LOCAUX DU TONUS ARTÉRIEL	239
A) Les troubles auscultatoires avec peu de signes fonctionnels	247
B) Les modifications auscultatoires:	
a) Chez les physiopathiques	249
b) Chez les sujets à troubles vaso-moteurs	253
III. — L'AUSCULTATION ARTÉRIELLE COMPARATIVE DANS L'HÉMIPLÉGIE	255
a) Hémiplégie sans modifications auscultatoires..	256
b) Hémiplégie avec hypertonus artériel du côté para- lisé	258
c) Hémiplégie avec diminutions des tons artériels du côté paralysé	260
INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS	265
1° Modification générales de la courbe	265
2° Modifications unilatérales des bruits	267
CONCLUSIONS	269
BIBLIOGRAPHIE	271

IMPRIMERIE EXPRESS
RUE DE LA CHARITÉ, 46
:: :: LYON :: ::
